Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. E. K i r c h

Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der unspezifischen, nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ingeborg Leibold

aus Würzburg

Würzburg 1955

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543524_0093

Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg

Vorstand: Professor Dr. med. E. K i r c h

Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der unspezifischen, nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis

I n a u g u r a l - D i s s e r t a t i o n

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius - Maximilians - Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Ingeborg Leibold

aus Würzburg

Würzburg 1955

Tag der mündl. Prüfung:
19.Nov. 1955

Referent: Privat-Dozent Dr. H. V. C o r n e l i u s

Korreferent: Professor Dr. E. K i r c h

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität Würzburg

Meinen lieben Eltern

EINLEITUNG

"Die Entzündung des Herzfleisches ist eines der dunkelsten Kapitel der gesamten Pathologie." Diese Feststellung Rindfleischs ist auch heute noch insofern gültig, als dieses vieldeutige Krankheitsbild in all seinen Einzelheiten, insbesondere in seinen Beziehungen zu anderen Organerkrankungen, keineswegs als restlos geklärt betrachtet werden kann.

Im Folgenden soll versucht werden, an Hand von insgesamt 72 Fällen aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Würzburg aus den Jahren 1950 bis einschließlich 1954 und unter Heranziehung des einschlägigen Schrifttums der letzten 25 Jahre, auf das Vorkommen, die Häufigkeit, das Ausmaß, sowie auf die kausale und formale Genese der unspezifischen, nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis einzugehen.

MATERIAL UND METHODE

Die insgesamt 72 Fälle werden in Anlehnung an die weithin übliche Klassifizierung nach ätiologischen Gesichtspunkten geordnet und in Gruppen zusammengestellt. Myocardveränderungen, die ganz oder überwiegend Folgen einer Koronarsklerose im Sinne einer Myofibrosis cordis sind, werden in die eigenen Untersuchungen nicht einbezogen.

Als Gruppeneinteilung wird gewählt:

A) Bakterielle Myocarditis

B) Virus - Myocarditis

C) Parasitäre Myocarditis

D) Sog. toxisch bedingte Myocarditis

E) Allergischer Formenkreis, Rheumatismus

F) Myocarditis unklarer Ätiologie

Die einzelnen Gruppen werden jeweils gesondert unter Einbeziehung der entsprechenden Literatur abgehandelt. Einzelheiten über Häufigkeit, Altersverteilung und Umfang der im eigenen Material aufgetretenen Myocarditiden werden an Hand von Tabellen erläutert.

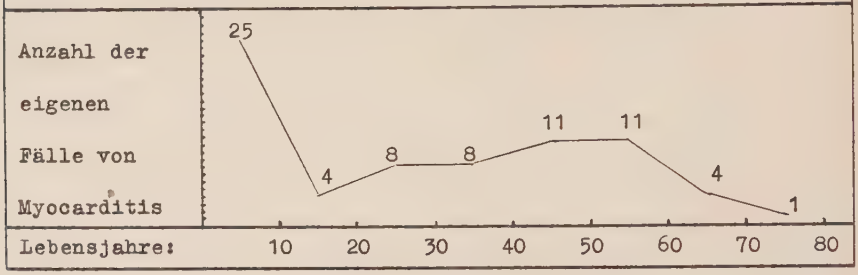
Jahr	Gesamtzahl der Sektionen	Zahl der Myocarditiden	Schweregrad d. Myocarditiden	
1950	503	15	1.geringgradig:	6
			2.mäßig :	3
			3.mittelschwer:	5
			4.schwer :	1
1951	550	15	1.geringgradig:	6
			2.mäßig :	3
			3.mittelschwer:	1
			4.schwer :	5
1952	559	20	1.geringgradig:	7
			2.mäßig :	3
			3.mittelschwer:	6
			4.schwer :	4
1953	553	13	1.geringgradig:	7
			2.mäßig :	2
			3.mittelschwer:	2
			4.schwer :	2
1954	539	9	1.geringgradig:	6
			2.mäßig :	-
			3.mittelschwer:	1
			4.schwer :	2
5 Jahre	2704	72	1.geringgradig:	32
			2.mäßig :	11
			3.mittelschwer:	15
			4.schwer :	14

Tab.I: Häufigkeitsverteilung im Beobachtungsgut von 1950 - 1954

Jahr	Schweregrad	Lebensjahre 0-1	2-10	11-15	16-25	26-40	41-60	61-80
1950	1.	2	-	-	-	2	2	-
	2.	-	1	-	-	-	2	-
	3.	1	1	-	2	-	-	1
	4.	-	-	-	1	-	-	-
insgesamt:		3	2	-	3	2	4	1
1951	1.	-	4	-	-	1	1	-
	2.	-	-	-	1	1	1	-
	3.	-	1	-	-	-	-	-
	4.	2	3	-	-	-	-	-
insgesamt:		2	8	-	1	2	2	-
1952	1.	2	-	-	-	3	2	-
	2.	-	-	-	-	-	2	1
	3.	-	-	1	2	-	2	1
	4.	2	1	-	-	-	1	-
insgesamt:		4	1	1	2	3	7	2
1953	1.	1	-	1	-	2	3	-
	2.	-	-	-	-	-	2	-
	3.	-	-	-	-	-	1	1
	4.	-	2	-	-	-	-	-
insgesamt:		1	2	1	-	2	6	1
1954	1.	-	1	-	-	3	1	1
	2.	-	-	-	-	-	-	-
	3.	-	-	-	-	-	1	-
	4.	-	1	-	-	-	1	-
insgesamt:		-	2	-	-	3	3	1
insgesamt:		10	15	2	6	12	22	5

Tab.II: Verteilung der Myocarditiden auf einzelne Lebensabschnitte

Lebensjahrzehnt :	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.
Anzahl der Fälle:	25	4	8	8	11	11	4	1



Tab.III: Verteilung der Myocarditiden auf Lebensjahrzehnte

Wie aus Tab.I ersichtlich ist, verteilen sich die 72 Fälle von Myocarditis auf insgesamt 2704 Sektionen, woraus sich ein Prozentsatz von 2,66 errechnet. Derselbe gilt mit einer durchschnittlichen Abweichung von ±0,53% ($\approx 1/5$) auch innerhalb der einzelnen 5 Jahre. Dieses Ergebnis unterscheidet sich nicht wesentlich von dem durch Gore und Saphir an Hand von 40 000 Routinesektionen festgestellten Hundertsatz, der sich auf 3,5% beläuft.

Weiterhin erweist sich in 60% der 72 Fälle die Myocarditis als nur geringgradig oder mäßig ausgeprägt, in 40% als mittelschwer oder schwer. Hierbei taucht die Frage auf, inwieweit es sich bei der großen Zahl geringgradiger Myocarditiden (32) überhaupt um solche im engeren Sinn des Wortes handelt, oder nur um sog. Myocardreaktionen.

Bezüglich der Altersverteilung (siehe Tab.II u. III) ergibt sich eine Kurve, die im Säuglings- und frühen Kindesalter einen Gipfel aufweist und in den Jahren um die Pubertät steil abfällt, um in der Folge allmählich wieder anzusteigen und zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr einen zweiten Gipfel zu erreichen. Etwa jenseits des 25. Lebensjahres überwiegen eindeutig die geringgradigen und mäßigen Myocarditiden (30) gegenüber den mittelschweren und schweren (9), während unter 25 Jahren der Schwerpunkt mehr bei letzteren liegt (20 gegenüber 13).

Im vorliegenden Beobachtungsgut zeigt sich die große Bedeutung bakterieller Infektionen für die nicht-eitrige interstitielle Myocarditis deutlich darin, daß allein 60% der 72 Fälle auf die Gruppe A entfallen, während sich die restlichen 40% auf die übrigen Gruppen verteilen.

A) BAKTERIELLE MYOCARDITIS

In diese Gruppe sind alle jene Fälle einzureihen, die in Begleitung bakterieller Infektionen auftreten, d. h. kausalgenetisch auf die betreffenden Krankheitserreger zurückgeführt werden müssen bzw. als durch deren Toxine verursacht gelten. Das feingewebliche Substrat ist verhältnismäßig einförmig; es ist gekennzeichnet durch exsudative und proliferative Vorgänge im Zwischengewebe des Myocards, häufig auch verknüpft mit alterativen Veränderungen der Herzmuskelfasern.

Besonderes Interesse beansprucht seit jeher die d i p h t h e r i s c h e Herzmuskelentzündung. Im eigenen Untersuchungsgut konnten für den vorliegenden Beobachtungszeitraum von 1950 bis einschließlich 1954 insgesamt 6 einschlägige Fälle nachgewiesen werden.

Fall 1 : Sekt.-Nr. 137/54 Obduzent: Dr.Spörlein
Alter: 5 Jahre Geschlecht: männlich
Klinische Diagnose: Toxische Diphtherie. (Verlauf 21 Stunden!)
Pathologisch anatomische Diagnose:

Toxische Diphtherie. (Diphtherie-Bakterien kulturell in Rachen und Nase nachgewiesen) Pseudomembranöse, eitrig-hämorrhagische Entzündung beider Tonsillen. Ausgedehntes Glottisödem und starkes Ödem des Unterhautzellgewebes des gesamten Halsbereiches sowie eitrig-hämorrhagische Entzündung der regionären Halslymphknoten mit Follikelabszessen. Schwere Tracheobronchitis ohne Membranen. Peribronchitis. Starkes Randemphysem beider Lungen mit geringem interstitiellen Emphysem am rechten Mittellappen. Vereinzelte subpleurale Blutungen. Markstückgroße Atelektase im linken Oberlappen. Starke Hyperämie der Lungen mit kleinen Parenchymblutungen bei nur geringem Ödem. Ausgedehnte subepicardiale Blutungen an der linken Herzkammerhinterwand. Stauung im Bereich des großen Kreislaufs. Deutliche diffuse, feinsttropfige Verfettung der Leber. Hirnschwellung. Geringe Lockerung der Milz. Großer Thymus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 106g. Herzspitze von beiden Ventrikeln gebildet. Rechter Vorhof dilatiert. Auch rechter Ventrikel leicht myogen dilatiert. An der Vorder- und Hinterwand stecknadelspitz- bis linsengroße Blutungen subendocardial.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erhalten. Im Vordergrund stehen Kreislaufstörungen mit subendocardialen Blutextravasaten; in der Umgebung derselben einige Rundzellinfiltrate, vermengt mit spärlichen, neutrophilen Granulocyten. Daneben ödematöse Verquellung im Zwischengewebe, sowie Auflockerung des interstitiellen Fasergerüstes. Sarkoplasma ödematös, Feinstruktur geringgradig verwaschen. Keine Verfettung, keine Bindegewebsvermehrung.

Epikrise:

5-jähriges männliches Kind, das an einer toxischen Diphtherie im Verlauf von 21 Stunden bereits ad finem kommt. Bakteriennachweis in Rachen und Nase positiv. Mäßige Erweiterung der rechten Herzkammer. Örtliche Kreislaufstörungen und Plasmaexsudation im Zwischengewebe des Myocards.

Grundleiden: Toxische Diphtherie.

Todesursache: Toxisches Herz- und Kreislaufversagen. Glottisödem.

Fall 2 : Sekt.-Nr. 273/51 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 2 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Diphtherische Myocarditis. (12. Tag)

Pathologisch anatomische Diagnose:

Starke postdiphtherische fettige Degeneration des Herzmuskels mit toxischem interstitiellen Ödem. Myogene Dilatation besonders der linken Herzkammer mit Kugelthromben an der linken Septumwand und im rechten Vorhof. Lungenödem. Subpleurale und subpericardiale Blutungen. Keine diphtherischen Beläge im Bereich der Hals- und Mundorgane. Flächenhafte Schleimhautblutungen im Dickdarm und im Rektum. Starke Fettleber. Mikroskopisch kleiner tuberkulöser Primärherd in der Lunge, in Abkapselung begriffen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 122g. Größer als Leichenfaust. Herzspitze abgerundet, wird vom rechten Ventrikel gebildet. Im rechten Herzohr, auch frei im Vorhof liegend, graurote Thromben. Rechter Ventrikel besonders im Conus pulmonalis erweitert. Sehr starke myogene Erweiterung des linken Ventrikels. Muskulatur mäßig dick, auf dem Schnitt blaß und fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Struktur im ganzen erhalten. Muskelfasern auseinandergedrängt durch starke Exsudation seröser Flüssigkeit. Daneben einige Zellinfiltrate, zumeist aus Histiocyten, Lymphocyten und eosinophilen Granulocyten bestehend. Fasergerüst verquollen, locker. Sarkoplasma ungleich färbbar, gelegentlich Faserfrakturen. Ausgedehnte diffuse feintropfige Verfettung der Muskelfaserbündel. Arteriolen unauffällig.

Epikrise:

2-jähriges männliches Kleinkind, das am 12. Tag einer Diphtherie ad finem kommt. Im Vordergrund ausgedehnte, offenbar toxisch bedingte Verfettung des Herzfleisches, verbunden mit interstitiellem Ödem und geringer zelliger Exsudation. Starke myogene Dilatation der Herzkammern, besonders links. Kräftige Verfettung der Leber. Als Nebenbefund verdient ein nur mikroskopisch kleiner tuberkulöser Primärherd in der Lunge Beachtung.

Grundleiden: Schwere postdiphtherische Herzmuskelverfettung.

Todesursache: Herzversagen, Lungenödem.

Fall 3 : Sekt.-Nr. 551/53 Obduzent: Prof.Dr.Wepler

Alter: $2^1/2$ Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Toxische Diphtherie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Nicht ganz frische Rachendiphtherie. Subcutanes Ödem am Hals bei starker, akuter Lymphadenitis mit Follikelnekrosen. Lymphadenitis auch im Mediastinum und im Oberbauch. Beginnende diffuse diphtherische Myocarditis mit Myocardverfettung. Dilatation beider Herzkammern, besonders rechts. Lungenödem. Akute Stauungslungen. Hämorrhagische Tracheobronchitis. Bronchopneumonie. Petecchiale Blutungen unter Epicard, Pleura und Peritoneum. Hirnödem. Ödem in der

Umgebung der Gallenblase. Trübe Schwellung der Nieren. Flächenhafte Pleuraverwachsungen beiderseits.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 72g. Epicard spiegelnd, von feinsten Blutungen übersät. Größere Blutung an der Hinterwand. Rechte Kammer deutlich erweitert, besonders in der Ausflußbahn. Myocard blaß und braunrot.

Mikroskopischer Herzbefund:

Gefüge des Herzfleisches erhalten. Muskelfasern durchweg diffus feintropfig verfettet, im Bereich der linken Kammer stärker als rechts. Subepicardial Verbreiterung und Lockerung des Zwischengewebes, ödematöse Quellung und Plasmaaustritt, vermengt mit locker eingestreuten neutrophilen Granulocyten und mehreren Lymphocyten. Stellenweise scholliger Zerfall des Sarkoplasmas. Keine Faserverdickung, keine Bindegewebsvermehrung. Arteriolen ohne Sonderheiten.

Epikrise:

2 1/2 - jähriges weibliches Kind, das nach 6Tagen im Verlauf einer Rachendiphtherie unter den Zeichen des Kreislaufversagens ad exitum kommt. Pathologisch anatomisch steht neben einer deutlichen myogenen Dilatation beider Herzkammern, besonders der rechten, eine ungleich ausgeprägte entzündliche Infiltration und Kreislaufstörung im Zwischengewebe des Herzmuskels im Vordergrund.

Grundleiden: Rachendiphtherie.

Todesursache: Herzversagen bei beginnender diphtherischer Myocarditis

Fall 4 : Sekt.-Nr. 132/51 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 1 1/2 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Zustand nach Rachendiphtherie. Stridor.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Eitrige Bronchiolitis mit hämorrhagischer Bronchopneumonie. Ausgedehnte Atelektasen in beiden Lungen. In Abheilung begriffene Geschwürsbildung im Kehlkopf. Abklingendes Masernexanthem. Trübe Schwellung der Nieren. Zustand nach Tracheotomie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 75g. Herzmuskel auf Flachschnitten graurötlich und fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur gut erhalten. Zwischengewebe mäßig gelockert, keine Blutungen. Mehrfach fleck- und streifenförmige Infiltrate, hauptsächlich aus Histiocyten und einigen Lymphocyten bestehend. Sarkoplasma mit stellenweise etwas verschwommener Feinstruktur. Keine nennenswerte Verfettung.

Epikrise:

18 Monate altes männliches Kind, das nach einer durchgemachten Rachendiphtherie an einer hämorrhagischen Bronchopneumonie ad exitum kommt. Gleichzeitig abklingendes Masernexanthem. Keine spezifischen Merkmale für sog. Masernpneumonie. Mäßig ausgeprägte, uncharakteristische entzündliche Reaktion im Myocard ohne wesentliche morphologische Zeichen einer schweren Parenchymschädigung.

Grundleiden: Postinfektiöse Pneumonie.

Todesursache: Hypoxämisches Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 5 : Sekt.-Nr. 272/50 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 16 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Schwere Rachendiphtherie. Myocarditis. Gaumensegelparese. Gefäßinsuffizienz. Verdacht auf Bronchopneumonie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Beginnende Fibrose des Herzmuskels nach Myocarditis. Eitrige Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Dilatation des linken Herzens. Lungenödem. Subpleurale Blutungen rechts. Kleiner trüber Erguß in der rechten Pleurahöhle. Infektiöser Milztumor. Trübe Schwellung der Nieren. Zustand nach Appendektomie mit Verwachsung des großen Netzes mit der Bauchwand im Bereich der Narbe. Kleinapfelgroße Ovarialcyste mit walnußgroßem Ovarialfibrom rechts. Kleiner Thrombus im Plexus uterinus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 275g. Deutliche Dilatation der linken Herzkammer. Trabekel abgeplattet. Herzmuskel auf Flachschnitten feinfleckig graurötlich ohne größere Narbenbildung.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erhalten. Beträchtliche fleck- und streifenförmige Bindegewebsvermehrung mit Verbreiterung des Interstitiums. Eine nennenswerte zellige Exsudation wird abgesehen von etlichen vermehrten histiocytären Elementen vermißt. Nur ganz spärliche und unwesentliche Lymphocytenschwärme. Keine Leukocyten. Subendocardial trübe Schwellung des Sarkoplasmas, angedeutet scholliger Zerfall, geringe feintropfige Verfettung.

Epikrise:

16-jähriges Mädchen kommt im Verlauf einer schweren Rachendiphtherie mit nachfolgender Gaumensegellähmung an einer eitrigen Bronchopneumonie ad finem. Neben myogener Dilatation beider Herzkammern alte, überwiegend produktive Herzmuskelentzündung mit beträchtlicher Bindegewebsvermehrung. Keine wesentliche Exsudation.

Grundleiden: Abgelaufene Myocarditis mit Fibrose des Herzmuskels nach Diphtherie. Eitrige Bronchopneumonie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 6 : Sekt.-Nr. 533/54 Obduzent: Dr.Werlich

Alter: 3 3/4 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Myocarditis. Atemlähmung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Nach klinischer Angabe Zustand nach Diphtherie. Ältere, diffuse interstitielle Myocarditis mit breiter Dilatation beider Herzkammern und geringer Herzmuskelverfettung. Geringe herdförmige interstitielle Nephritis. Eitrige Tracheobronchitis mit beginnender Bronchopneumonie. Ausgedehnte Lungenatelektasen und Lungenödem. Geringe Leberverfettung. Meteorismus. Hirnschwellung.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 85g. Beide Ventrikel myogen dilatiert. Herz im ganzen schlaff. Herzmuskel auf dem Schnitt ohne Sonderheiten.

Mikroskopischer Herzbefund:

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erkennbar. Sarkoplasma von unterschiedlicher Färbbarkeit, Feinstruktur stellenweise verwaschen, gelegentlich scholliger Zerfall der Muskelfasern. Schon deutliche Kernvariabilität hinsichtlich Größe und Form. Diffuse feintropfige Verfettung der Muskelfasern. Zwischengewebe etwas gelockert, darin deutliche Histiocytenansammlungen, vermengt mit einigen Lymphocyten. Geringe ödematöse Durchtränkung des interstitiellen Bindegewebes. Keine Blutaustritte. Keine nennenswerte Faservermehrung.

Epikrise:

3 3/4 - jähriges weibliches Kind, das bei postdiphtherischer Myocarditis an Herzversagen ad exitum kommt. Neben diffusen histiocytären Infiltraten im Zwischengewebe des Herzmuskels und deutlicher Degeneration der Muskelfasern mit geringgradiger Verfettung myogene Dilatation beider Herzkammern. Zusätzlich Hirnschwellung sowie Erkrankung der Luftwege in Form von eitriger Tracheobronchitis, beginnender Bronchopneumonie, Lungenatelektasen und Lungenödem.

Grundleiden: Postdiphtherische interstitielle Myocarditis.

Todesursache: Herzversagen.

Von den vorliegenden 6 eigenen Beobachtungen sind Fall 1, 2 und eventuell auch 3 den Frühstadien der diphtherischen Myocarditis zuzurechnen. In wechselnder Ausprägung erkennt man Schädigung der Muskelfasern wie trübe Schwellung, Verfettung und scholligen Zerfall. Verhältnismäßig regelmäßig wird in Übereinstimmung mit den Befunden des Schrifttums eine mehr oder minder deutliche feintropfige Verfettung gefunden, wobei Längs- und Querstreifung der Fasern und Kernfärbbarkeit erhalten sein können. Verkalkungen nekrotischer Fasern werden in allen Fällen des eigenen Beobachtungsgutes vermißt.

In den frühen Stadien, aber auch im späteren Verlauf stehen weiterhin Veränderungen der Kapillarwände im Vordergrund, die wie z. B. in Fall 1 als sog. seröse Entzündung oder toxisch-entzündliches Ödem imponieren. In der Regel sieht man Plasmaaustritt, Lockerung des interstitiellen Fasergerüstes, später Exsudation von Lymphocyten und Leukocyten sowie Schwellung und Vermehrung ortsständiger histiocytärer Elemente. Schließlich lassen sich in Spätstadien der diphtherischen Myocarditis Veränderungen im Interstitium im Sinne einer Bindegewebsproliferation nachweisen. Fall 5 zeigt eindrucksvoll eine erhebliche Vermehrung und Kollagenisierung der faserigen Elemente. Kreislaufstörungen und zellige Exsudation treten zurück.

Die eigenen Beobachtungen zeigen, daß bei der Diphtherie zwei Vorgänge am Herzmuskel besonders im Vordergrund stehen, nämlich Stoffwechselstörungen, sog. parenchymatöse Degeneration der Muskelfasern bis zur Myolyse einerseits und Schädigung der Kapillarwände mit seröser und zelliger Exsudation andererseits. Daran kann sich die in Spätstadien zu beobachtende narbenartige entzündliche Schwie-

lenbildung anschließen.

Diese Feststellungen stehen in Übereinstimmung mit den ausgedehnten Angaben des einschlägigen Schrifttums über feingewebliche Veränderungen des Herzmuskels bei Diphtherie. Die Auffassung der älteren Autoren ist erschöpfend und übersichtlich von E. Kirch zusammengestellt worden. Bezüglich neuerer Untersuchungen sind besonders Donnerstag, Chiari, Maßhoff, Oheim, Günther, Schildhaus zu nennen. Experimentelle Studien weisen Grunke, Schuhmann und Böhm sowie Guckelberger auf. Von letzteren wird auf die Abschwächung der Oxydasereaktion und auf den Glykogenschwund im Herzmuskel diphtherievergifteter Tiere besonders hingewiesen.

Die schwere Myocarderkrankung bei Diphtherie ist in typischen Fällen makroskopisch an einer durchweg recht deutlichen myogenen Dilatation beider Herzkammern zu erkennen. Nach den Feststellungen des Schrifttums soll die myogene Dilatation bei Frühtodesfällen an Diphtherie noch weniger ausgeprägt sein, was durch die eigenen Untersuchungen jedoch nicht bestätigt werden konnte. Mit Ausnahme von Fall 4, bei dem es sich um eine geringgradige postdiphtherische Myocarditis handelt, liegt in den untersuchten Fällen (Fall 1, 2, 3, 5 und 6) eine mehr oder minder erhebliche breite Erweiterung (myogene Dilatation) des Binnenraumes eines oder beider Ventrikel vor. Als Todesursache kommt häufig in Übereinstimmung mit den einschlägigen Literaturangaben (Zusammenfassung siehe bei Staemmler) ein Herzversagen vor, was durch die eigenen Fälle (2,3,6) zu belegen ist. In Frühtodesfällen (Fall 1) ist der Exitus vorwiegend durch peripheres Kreislaufversagen bedingt, dessen klinisches Symptomenbild und pathologisch anatomisches Substrat dem Formenkreis des Kollaps zuzuordnen sind.

Über die Häufigkeit der bei Diphtherie auftretenden Myocarditis sind die Angaben schwankend. Im eigenen Berichtszeitraum kamen insgesamt 7 Fälle von Diphtherie zur Sektion, davon 6, wie dargelegt, mit myocarditischen Veränderungen. Nach zuverlässigen Angaben glaubwürdiger Autoren gehört die Diphtherie zu jenen Infektionskrankheiten, bei denen der Herzmuskel häufig mehr oder minder schwere Veränderungen zeigt. So fand Mohr bei Diphtherietodesfällen in 73% von 136 Herzen eine schwere Myocarditis. Behr konnte unter 230 Fällen von sog. maligner Diphtherie bei 44% Herzmuskelerkrankungen feststellen. Von klinischer Seite hat Kienle in einer größeren Monographie zu dem Thema Stellung genommen. Aus jüngster Zeit liegen Untersuchungen von Gore vor, die in 143 von insgesamt 221 Fällen tödlicher Diphtherie autoptisch eine Myocarditis sichern konnte.

Bezüglich der formalen Genese ist zunächst auf experimentelle Untersuchungen zu verweisen. Nach Guckelberger, der seine Ergebnisse an Hand von Tierversuchen (Meerschweinchen) gewann, beginnt angeblich die diphtherische Entzündung an der Herzspitze, wobei die mittleren Ringmuskelschichten am stärksten betroffen sein sollen. Entstehung und Verlauf der diphtherischen Myocarditis sollen von der Kapillarisierung des Herzmuskels abhängig sein. Nach Vannoti und Singeisen, die ebenfalls Meerschweinchenherzen untersuchten, bewirken initiale Hyperämie, Prästase in den Arteriolen, später Kapillarerweiterung, interstitielles Ödem und Quellung der Muskelfasern mit nachfolgender Verfettung des Sarkoplasmas schließlich allgemeine Ischämie und Stoffwechselstörung. Oheim erwähnt anläßlich ihrer Untersuchungen an 50 menschlichen Diphtherieherzen als Prädilektionsstellen der Myocarditis die Trabekel beiderseits, die Übergänge der Trabekel und Papillarmuskeln auf die Wandmuskulatur, sowie den Übergang der Septumringmuskelschicht in die Ringmuskulatur des linken Ventrikels. Weiterhin wird eine deutliche Bevorzugung der subendocardialen Schichten des rechten Ventrikels betont. Letztere Beobachtung steht in Übereinstimmung mit den Vorstellungen von Doerr über die Bedeutung der Faserstruktur der rechten Herzhälfte für die causa proxima mortis. Danach würde bei etwaiger Toxineinschwemmung wegen der Besonderheit der Faserstruktur des rechten Herzens eine Schädigung desselben eher möglich sein.

Besonders hervorzuheben sind bezüglich der formalen Genese die auch heute noch gültigen Untersuchungen von E.Kirch, der seinerzeit als erster das Vorkommen virulenter Löfflerkeime in der Herzmuskulatur bei Diphtherie nachgewiesen hat.

Die Frage, ob es sich bei den entzündlichen Vorgängen im Interstitium um sekundäre Reaktionen auf die Parenchymläsion oder um ein primäres Ansprechen des Zwischengewebes auf einen toxischen Reiz handelt, dürfte wohl mit Maßhoff dahingehend zu beantworten sein, daß beide Möglichkeiten Verwirklichung finden. Für diejenigen Fälle, bei denen keinerlei Anzeichen einer Parenchymläsion, wohl aber entzündliche Veränderungen im Zwischengewebe bestehen, würde sich sonst schwerlich eine Erklärung finden lassen. Möglicherweise ist das Überwiegen der ein oder anderen Komponente von der individuellen Reaktionsweise des einzelnen Organismus abhängig.

Im Schrifttum ist des öfteren auf das Vorkommen einer nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis bei M e n i n g o k o k - k e n i n f e k t i o n e n hingewiesen. So gaben Moritz und Zamcheck 1946 unter 350 Fällen tödlicher Meningokokkeninfektion 37mal, Gore und Saphir 1948 unter 256 Fällen 111mal eine Myocarditis an.

Nach Saphir bestanden die Myocardveränderungen in 2 Fällen von Meningokokkenmeningitis in hämorrhagischem Exsudat, Muskelfasernekrosen, Endothelwucherungen und einzelnen polymorphkernigen Leukocyten im Interstitium, die gramnegative Diplokokken enthielten. In der neueren Literatur sind auch Fälle von Myocarditis im Zusammenhang mit dem Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom beschrieben. (siehe bei Gould) Eigene Fälle von Meningokokkeninfektion mit Myocarditis liegen nicht vor.

Beim T y p h u s a b d o m i n a l i s ist nach Mönckeberg der Herzmuskel in viel geringerem Grad und weniger häufig in Mitleidenschaft gezogen als bei der Diphtherie. Nach Donat können aber in einzelnen Epidemien Myocardveränderungen gehäuft auftreten. So fand er 1945/46 in einem Viertel der von ihm beobachteten Fälle eine eindeutige Myocarditis. Wätjen will in den letzten Jahren öfter knötchenförmige interstitielle Myocarditis gesehen haben. Bruns nennt unter seinem einschlägigen Beobachtungsgut eine Zahl von 11,8%, Ritter fand unter 16 Fällen von Typhus abdominalis 8mal eine Myocarditis.

Im Berichtszeitraum kamen nur 4 eigene Fälle von Typhus abdominalis zur Beobachtung. Von diesem war in einem Fall der Herzmuskel mikroskopisch nicht krankhaft verändert. In 2 weiteren war lediglich Hyperämie der Kapillaren und geringgradige feintropfige Verfettung sichtbar. Nur in einem Fall konnte eine eindeutige Myocarditis nachgewiesen werden.

Fall 7 : Sekt.-Nr. 385/52 Obduzent: Holfeld/Henning
Alter: 66 Jahre Geschlecht: weiblich
Klinische Diagnose: Typhus abdominalis
Pathologisch anatomische Diagnose:

Typhus abdominalis. Typhöse Geschwüre im unteren Ileum, durchweg nach Sequestrierung des Schorfes. Perforation eines Geschwüres 50cm oberhalb der Bauhin'schen Klappe. Eitrig fibrinöse Verklebungen bei Perizonitis. Reaktionsarme Mesenteriallymphknoten. Atrophische, weiche Milz. Keine Roseolen. Myogene Dilatation beider Herzkammern mit dem histologischen Bild einer serösen Myocarditis. Erweiterung beider Vorhöfe. Starkes Lungenödem. Trübung der Leber. Senile Atrophie des Gehirns bei Atherosklerose der Hirnbasisgefäße. Geringer Hydrocephalus internus. Ödem der weichen Hirnhaut. Koronarsklerose. Kleincystische Degeneration der Ovarien.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 435g. Größer als Leichenfaust. Beide Vorhöfe und rechte Kammer erweitert. Kleine Gefäßeinsprossungen in die Taschenklappen der Aorta. Koronargefäße in ihren Abgangsstellen frei, in ihrem weiteren Verlauf mit gelben, beetartigen Einlagerungen. Herzmuskel auf dem Schnitt bräunlich.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erkennbar. Deutliche Fragmentatio cordis. Sarkoplasma von wechselnder Färbbarkeit, kein eindeutiger scholliger Zerfall, keine Verfettung. Reichliche Ablagerung von braunem Abnützungspigment. Zwischengewebe ödematös durchtränkt, gelockert, keine wesentliche zellige Exsudation. Interstitielles Fasergerüst nicht auffallend vermehrt, keine Schwielen. Ungleiche Füllung der Blutkapillaren ohne Blutextravasate.

Epikrise:

66-jährige Frau, die in der 3. Krankheitswoche im Verlauf eines Typhus abdominalis infolge Perforation eines typhösen Geschwürs an einer Perforationsperitonitis ad finem kommt. Deutliche myogene Dilatation des rechten Ventrikels. Histologisch sog. seröse Entzündung des Herzfleisches ohne zellige Exsudation und ohne entzündliche Schwielenbildung.

Grundleiden: Typhus abdominalis.

Todesursache: Perforationsperitonitis.

Die eigene Beobachtung läßt die gerade in neuerer Zeit von Wätjen erwähnten knötchenförmigen histiocytären Wucherungen im Zwischengewebe vermissen. Vielmehr steht neben einer wenig eindrucksvollen Alteration des Sarkoplasmas eine nicht unbeträchtliche Kreislaufstörung mit seröser Exsudation und durchweg deutlich ausgeprägter ödematöser Durchtränkung des Zwischengewebes im Vordergrund. Die gelegentlich wohl auch vorhandenen mobilisierten histiocytären Elemente lassen eine auffällige Beziehung zu Arteriolen und Kapillaren nicht erkennen. Spezifische Granulome (sog. Typhome) werden in Übereinstimmung mit den Angaben des Schrifttums (siehe Zusammenfassung bei Donat) nicht gefunden. Auch auffällige Gefäßwandveränderungen wie Medianekrosen (Ritter) liegen nicht vor. Die von Wätjen besonders hervorgehobenen granulomartigen Infiltrate, von Donat als abortive Formen typhusspezifischer Granulombildung gedeutet, lassen auch an eine hyperergische Reaktion denken. Mangels eigener Beobachtungen dieser Art kann zu diesem Fragenkreis nicht Stellung genommen werden.

Von Habs, Brauer, Uhlenbrock, Krauspe, Bohn und Feldmann wird auf das Vorkommen von nicht-eitriger interstitieller Myocarditis bei bakterieller Ruhr hingewiesen. In einem einschlägigen Fall von bakterieller, nicht-toxischer Dysenterie aus dem eigenen Beobachtungsgut war das Herz frei von degenerativen und entzündlichen Veränderungen.

Gelegentlich soll auch der K e u c h h u s t e n zu einer Myocarditis führen. (Schrifttumsübersicht siehe Kirch 1927) Im eigenen Beobachtungsgut fanden sich unter 10 Fällen von Keuchhusten, die fast alle durch eine Bronchopneumonie kompliziert waren, nur einmal entzündliche Herzmuskelveränderungen.

Fall 8 : Sekt.-Nr. 75/50 Obduzent: Lohmann

Alter: 9 Monate Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Keuchhustenpneumonie. Encephalopathie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Toxisch degenerative Veränderungen in den parenchymatösen Organen: Diffuse Verfettung von Leber und Herzmuskel.Einfache Nephrose der Nieren. Stauungshyperämie in Leber und Milz. Zustand nach Bronchopneumonie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 35g. Größer als Leichenfaust. Beide Herzkammern dilatiert, nicht hypertrophiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Muskelfasern zellreich, im frühkindlichen Alter entstehende Muskelkerne regelmäßig, diffuse feinsttropfige Verfettung des Sarkoplasmas bei sonst gut erhaltener Feinstruktur. Im Zwischengewebe keine wesentliche ödematöse Lockerung, hingegen fleck- und streifenförmige Infiltrate, aus Lymphocyten und Histiocyten bestehend. Arteriolen und Kapillaren unauffällig, keine Blutungen.

Epikrise:

9 Monate alter weiblicher Säugling kommt nach klinischer Angabe an einer sog. Keuchhustenpneumonie ad finem. Neben toxisch degenerativen Veränderungen in den parenchymatösen Organen finden sich im Herzmuskel einige uncharakteristische lymphocytär-histiocytäre Infiltrate neben feintropfiger Verfettung.

Grundleiden: Keuchhusten (nach klinischer Angabe).

Todesursache: Intoxikation.

Der eigene Fall zeichnet sich aus durch eine relativ geringgradige entzündliche Veränderung am Herzmuskel. Die aufgefundenen lymphocytär-histiocytären Zellansammlungen lassen eine begleitende Kreislaufstörung wesentlicher Art sowie eine nennenswerte seröse Exsudation vermissen. Gleichwohl ist eine deutliche Alteration der Muskelfaserbündel nach Art einer diffusen feintropfigen Verfettung mit vorhanden. Besonders hinzuweisen ist noch auf das Fehlen einer nennenswerten Bindegewebsvermehrung. Insgesamt ist das Bild der Myocarditis nur wenig ausgeprägt. Spezifische Strukturmerkmale sind nicht vorhanden.

Zu den Infektionskrankheiten, die gelegentlich mit einer Myocarditis verknüpft sein können, gehört auch der Scharlach, von dem allerdings nicht feststeht, ob ihm eine Streptokokken- oder eine Virusätiologie zugrundeliegt. Im untersuchten Berichtszeitraum liegen keine Scharlachtodesfälle vor, sodaß zu dem Problem der Scharlachmyocarditis an Hand eigener Beobachtungen keine Stellung genommen werden kann. Ebenso fehlen einschlägige eigene Fälle bezüglich des Vorkommens einer Myocarditis bei kruppöser Pneumonie, bei Tularämie und bei Brucellosen. Diesbezügliche Literaturangaben finden sich bei Staemmler. Die Lepra läßt nach der Darstellung Mohrs das Herz im allgemeinen frei.

Neben diesen scharf begrenzten Infektionskrankheiten gibt es wohl kaum eine bakterielle Infektion beim Menschen überhaupt, bei der man nicht wenigstens gelegentlich eine Myocarditis klinisch oder pathologisch anatomisch nachgewiesen hat. Aus dem eigenen Beobachtungsgut steht hierfür eine ganze Reihe einschlägiger Fälle zur Verfügung.

Fall 9 : Sekt.-Nr. 222/50 Obduzent: Dr.Schwender

Alter: 69 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Verdacht auf zentrale Pneumonie und Pericarditis.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Abscedierende Bronchopneumonie rechts mit kollateralem Lungenödem und vikariierendem Emphysem bei katarrhalisch eitriger Tracheobronchitis. Gekammertes fibrinöses Pleuraempyem rechts. Trüb-seröse Pericarditis. Degenerative Verfettung und entzündliche Infiltration des Herzmuskels. (Subakute Myocarditis) Trübe Schwellung von Leber und Nieren. Einfache Nephrose. Atherosklerose der Aorta descendens mit Kalkplattenbildung.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 270g. Die Herzgefäße verlaufen etwas geschlängelt. Sonst kein pathologischer Befund.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erhalten. Sarkoplasma mit erkennbarer Querstreifung, Kerne mit deutlicher Variabilität hinsichtlich Größe und Form. An den Kernpolen mäßig viel braunes Abnützungspigment. Keine wesentliche Verfettung. Im Zwischengewebe vornehmlich perivasale Zellinfiltrate, die hauptsächlich aus Histiocyten, Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Vereinzelte Leukocyten sind eingestreut. In anderen Abschnitten überwiegt eine streifige Fibrose mit Vermehrung zellarmer und feinbalkig hyalinisierter kollagener Faserbündel. Keine Abszesse, keine Blutextravasate. Arteriolen unauffällig.

Epikrise:

69-jährige Frau kommt an einer abscedierenden Bronchopneumonie bei katarrhalisch-eitriger Tracheobronchitis, gekammertem rechtsseitigem Pleuraempyem und sero-fibrinöser Pericarditis ad finem. Die feingewebliche Untersuchung des Herzmuskels ergibt eine offenbar schon ältere, unspezifische, nicht-eitrige interstitielle Myocarditis in Verbindung mit einer fibrosis myocardii.

Grundleiden: Abscedierende Bronchopneumonie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 10 : Sekt.-Nr. 214/51 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 18 Monate Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Herzdekompensation und Bronchopneumonie. Myocarditis

Pathologisch anatomische Diagnose:

Katarrhalisch eitrige Bronchitis und Bronchiolitis mit bronchopneumonischen Herden in beiden Lungenunterlappen. Pleuraerguß in beiden Pleurahöhlen. Interstitielle Myocarditis mit Hypertrophie und myogener Dilatation beider Herzkammern. Akute Stauungshyperämie in Leber und Milz. Deutliche Cyanose, besonders an Lippen und Fingernägeln. Lungenödem. Kleiner, unauffälliger Thymus. Kleine Nebennieren. Trübe Schwellung der Nieren.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 125g. Größer als Leichenfaust. Herzspitze abgerundet, hauptsächlich vom linken, nur zu einem kleinen Teil auch vom rechten Ventrikel gebildet. Rechter Vorhof weit. Rechte Kammer mit deutlichem Trabekelrelief, ohne eindeutige Verdickung. Linker Vorhof ziemlich weit, Vorhofswand nicht deutlich verdickt. Linker Ventrikel dilatiert, mit sehr plastischem Balkenrelief und wandständigen kleinen Thromben. Myocard auf dem Schnitt blaß graurot, manchmal schon mit kleinen grauen Flecken.

Mikroskopischer Herzbefund:

Im Mittelpunkt steht eine interstitielle, nicht-eitrige Myocarditis, die vorwiegend im Septum und in der Wand des rechten, etwas geringgradiger auch in der des linken Ventrikels lokalisiert ist. Es finden sich ziemlich diffus verbreitete, fleck- und streifenförmige Infiltrate zwischen den Muskelfasern, die im wesentlichen aus gewucherten Histiocyten, Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Gelegentlich erscheint das interstitielle Bindegewebe geringgradig vermehrt im Sinne einer Myofibrose. Es besteht eine ödematöse Lockerung des Interstitiums. Die Herzmuskelfasern sind schlank und zeigen stellenweise etwas fleckige Trübung und hie und da Vakuolenbildung. Querstreifung zumeist gut erhalten. Mäßige Kernpolymorphie.

Epikrise:

18 Monate altes weibliches Kleinkind kommt an einer interstitiellen Myocarditis bei katarrhalisch eitriger Bronchitis und Bronchiolitis mit bronchopneumonischen Herden in beiden Lungenunterlappen ad finem. Dabei erwiesen sich beide Herzkammern als hypertrophiert und myogen dilatiert. Bei der vorwiegend im Septum und in der Wand des rechten Ventrikels lokalisierten, nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis finden sich relativ frische, diffus verbreitete Zellinfiltrate neben einer geringgradigen Myofibrose. Stellenweise liegt auch eine geringfügige Schädigung der Herzmuskelfasern vor.

Grundleiden: Interstitielle Myocarditis. Bronchopneumonie.

Todesursache: Kreislaufversagen.

Fall 11 : Sekt.-Nr. 382/52 Obduzent: Lebert

Alter: 10 Wochen Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Pneumonie. Kreislaufversagen.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Massive, ausgedehnte eitrige Bronchitis und Bronchiolitis der rechten Lunge mit abscedierender Bronchopneumonie. Ältere fibrinöse Pleuritis rechts. Eitrig katarrhalische Bronchitis links mit starker Emphysembildung. Allgemeine Anämie mit auffallender Blässe der Paren-

chyme. Trübung von Leber und Nieren.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 34g. Das Herz ist blaß, sonst aber ohne Besonderheiten.

Mikroskopischer Herzbefund:

Zellreicher kindlicher Herzmuskel, Sarkoplasma fleckförmig aufgehellt, Kerne regelmäßig, keine Verfettung. Im Zwischengewebe sind mehrfach Schwärme von Leukocyten und Rundzellen, letztere bestehend aus Lymphocyten und Plasmazellen, anzutreffen. Interstitielles Fasergerüst nur wenig gelockert, Kapillaren eng, keine Blutungen.

Epikrise:

10 Wochen alter männlicher Säugling kommt an Kreislaufversagen bei eitriger Bronchiolitis (Bakteriologischer Befund: Staphylococcus pyogenes aureus) und abscedierender Bronchopneumonie rechts sowie eitriger Bronchitis beiderseits ad exitum. Die im Zwischengewebe des Myocards mehrfach anzutreffenden Schwärme von Leukocyten und Rundzellen sprechen für eine beginnende interstitielle Myocarditis.

Grundleiden: Eitrige Bronchiolitis.

Todesursache: Kreislaufversagen.

Fall 12 : Sekt.-Nr. 11/53 Obduzent: Dr.Kandler

Alter: 4 Monate Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Lungenentzündung. Spontanpneumothorax?

Pathologisch anatomische Diagnose:

Abscedierende Bronchopneumonie rechts mit subpleuralem Abszeß im Unterlappen. Spontanpneumothorax rechts. Sero-fibrinöse Pleuritis mit beginnenden Verwachsungen besonders lateral unten. Starke katarrhalisch eitrige Bronchitis. Ausgedehnte Atelektasen links mit vikariierendem Emphysem. Geringe Dilatation der rechten Herzkammer. Geringe entzündliche Milzhyperplasie. Trübe Schwellung der Nieren.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 29g. Herz von kugeliger Gestalt. Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Rechte Kammer dilatiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Zellreicher kindlicher Herzmuskel, Kerne regelmäßig, keine Verfettung. Im Zwischengewebe einige lymphoeytär-histiocytäre Infiltrate ohne Beimengung von Leukocyten und ohne Faserneubildung. Keine Blutungen, Arteriolen und Kapillaren unauffällig.

Epikrise:

4 Monate alter männlicher Säugling kommt an einem Spontanpneumothorax bei abscedierender Bronchopneumonie rechts sowie sero-fibrinöser Pleuritis und starker katharrhalisch eitriger Bronchitis ad exitum. Bei geringer Dilatation der rechten Herzkammer finden sich histologisch im Zwischengewebe des Myocards einige lymphocytär-histiocytäre Infiltrate im Sinne einer geringgradigen Myocarditis.

Grundleiden: Abscedierende Bronchopneumonie.

Todesursache: Spontanpneumothorax rechts.

Fall 13 : Sekt.-Nr. 213/52 Obduzent: Lebert

Alter: 55 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Hypophysentumor, postoperative Hemiplegie rechts, Atemlähmung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Teilexstirpation eines gut kastaniengroßen Hypophysentumors. Durchtrennung des linken N.opticus. Mittelstarke Blutung in der Umgebung des Tumors und im Mantelspalt zwischen den Stirnlappen des Großhirns. Umfangreiche blutige Erweichung des linken Stirnhirns. Mäßige subarachnoidale Blutungen unter den Kranzwindungen des Großhirns, am Kleinhirn und in der linken Zisterne. Starke Ausweitung des Türkensattels, Einwachsen des Hypophysentumors in die linke Keilbeinhöhle, zum Teil unter Zerstörung des Sellabodens. Starke Verlagerung des Chiasmas nach oben. Schlaffe hypostatische Pneumonie im rechten Lungenunterlappen. Eitrige Bronchitis. Erhebliches Lungenödem. Myogene Dilatation beider Herzkammern. Auffallend geringe Koronar- und Aortensklerose. Fleckung und Blässe der Leber. Blutleere, schlaffe Milz. Kirschkerngroßes Rindenadenom in der rechten Niere. Beginnende knollige Adenomatose der Prostata.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 315g. Myogene Dilatation beider Herzkammern. Nur ausnehmend geringe Koronarsklerose. Myocard auf dem Schnitt bräunlich.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter syncytialer Bau. Muskelfaserbündel abgesehen von deutlicher Ablagerung von Lipofuscin ohne nennenswerte Veränderungen. Mäßige Kernpolymorphie. Keine deutliche Verfettung. Im Zwischengewebe einige Rundzellen, vornehmlich Lymphocyten und einige Histiocyten darstellend. Die ödematöse Lockerung des Interstitiums ist nur gering. Arteriolen unauffällig, keine Blutungen.

Epikrise:

55-jähriger Mann kommt an blutiger Hirnerweichung und hypostatischer Pneumonie nach Teilexstirpation eines Hypophysentumors ad exitum. Zusätzlich ist eine eitrige Bronchitis vorhanden. Bei myogener Dilatation beider Herzkammern finden sich im Zwischengewebe des Myocards geringgradige entzündliche Veränderungen in Form lymphocytär-histiocytärer Infiltrate.

Grundleiden: Hypophysentumor.

Todesursache: Blutige Hirnerweichung. Pneumonie.

Fall 14 : Sekt.-Nr. 544/52 Obduzent: Dr.Kluge/Dr.Mestwerdt

Alter: 47 Jahre Geschlecht: männlich.

Klinische Diagnose: Rektum-Ca. Postoperative Pneumonie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach längere Zeit zurückliegender abdominosakraler Rektumamputation wegen Karzinoms und frischer Resektion des abführenden anus-praeter Schenkels (nach klinischer Angabe). Metastasen eines hochdifferenzierten Adeno-Karzinoms an der seitlichen Beckenwand und in den Lymphknoten an der linken Art.ilica communis. Chronisch katarrhalische Entzündung der kaudalen Colonabschnitte. Katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis. Diffuse Bronchopneumonie des rechten Unterlappens. Toxische Leberschädigung mit Ikterus. Chronischer Milztumor mit Hämosiderose. Auffällige Trockenheit sämtlicher Organe,

außer des Gehirns. Cystopyelitis beiderseits. Adenomknoten der Schilddrüse.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 330g. Größer als Leichenfaust. Herzkammern stark kontrahiert. Linker Vorhof etwas weit.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter Faserbau, Sarkoplasma mit gut erhaltener Fe nstruktur. Kerne mäßig polymorph, an den Kernpolen sog. braunes Abnützungspigment. Im Zwischengewebe fleckförmige, überwiegend aus Plasmazellen bestehende Infiltrate. Leukocyten fehlen so gut wie ganz. Keine eindeutige Faservermehrung. Arteriolen unauffällig. Mäßige Hyperämie.

Epikrise:

47-jähriger Mann kommt an einer diffusen postoperativen Bronchopneumonie ad finem. Es war eine frische Resektion des abführenden anus-praeter Schenkels nach längere Zeit zurückliegender abdomino-sakraler Rektumamputation wegen Karzinoms ausgeführt worden. Im Beckenbereich finden sich Metastasen eines hochdifferenzierten Adenocarcinoms. Neben chronisch katarrhalischer Entzündung der kaudalen Colonabschnitte und beiderseitiger Cystopyelitis besteht eine katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis. Ferner ist eine toxische Leberschädigung mit Ikterus vorhanden. Das Interstitium des Herzmuskels weist vorwiegend aus Plasmazellen bestehende Infiltrate nach Art einer mäßigen Myocarditis auf.

Grundleiden: Rektum-Ca.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Fall 15 : Sekt.-Nr. 3/54 Obduzent: Dr.Hack

Alter: 40 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Uterus-Ca, Dickdarm-Ca, Dickdarmresektion, Metastasen. Pneumonie. Myocardschaden. Pleuraerguß links.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Radiumbestrahlung der Portio uteri. Resektion des linken Colonknies und Anlegung einer Coekalfistel. Doppelfaustgroße Zerfallshöhle im linken Oberbauch mit schmieriger, Ca-durchsetzter Wandung. Breite Fistel- und Drainageöffnung im linken Mittelbauch. Partielle Nekrosen des Colon descendens, das mit der Zerfallshöhle ebenso wie das Colon transversum in offener Verbindung steht. Umschriebene Pelveoperitonitis nach Perforation. Massive Verwachsungen im ganzen Bauchraum. Ca-Metastasen des linken Zwerchfells sowie der linken Pleura costalis. Adhäsionen des linken Lungenunterlappens, Empyemhöhle in den Verwachsungspartien. Massive Markblutung und streifenförmige Rindenblutungen der linken Nebenniere, subtotale Nebennierennekrose. Meist konfluierende Bronchopneumonie aller Lungenanteile. Atelektase des linken Lungenunterlappens. Katarrhalisch eitrige Bronchitis. Myogene Dilatation der rechten Herzkammer. Beginnende Stauungsatrophie der Leber. Mehrere kleine hämorrhagische Milzinfarkte. Pseudomucincyste des rechten Ovars. Subtotale großtropfige Leberverfettung.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 260g. Über der Vorderwand des rechten Ventrikels pfennigstückgroßer epicardialer Sehnenfleck. Rechte Kammer deutlich exzentrisch erweitert. Geringe atheromatöse Einlagerungen am freien Klappenrand des Tricuspidalostiums. Mitralsegel mit stärkeren atheromatösen Einlagerungen an den freien Rändern. Im linken Ventrikel massi-

ve subendocardiale Blutungen. Ausflußbahn und Ventrikelspitzenraum geringgradig dilatiert. Geringe Koronarsklerose.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur regelrecht. Muskelfaserbündel mit gehörig strukturiertem Sarkoplasma. Querstreifung durchweg erkennbar. Kerne nur wenig polymorph. Im Interstitium mehrere streifige Zellinfiltrate, die aus Leukocyten, sowie Lymphocyten, Plasmazellen und einigen Histiocyten bestehen. Keine eitrige Schmelzung. In der Umgebung der Arteriolen auch deutliche Lockerung des Fasergerüstes. Keine eindeutige Bindegewebsvermehrung, keine nennenswerte Schwielenbildung. Arteriolen unauffällig.

Epikrise:

40-jährige Frau, die im Zustand nach Bestrahlung und Operation eines Portio-Karzinoms mit Colonmetastase an Herz- und Kreislaufversagen bei Bronchopneumonie ad exitum kommt. Außer hochgradigen Zerstörungen durch die Karzinommetastasierung bilden Blutungen und Nekrosen in der linken Nebenniere einen bedeutenden pathologisch anatomischen Befund. Ferner liegt eine katarrhalisch eitrige Bronchitis vor. Streifige Zellinfiltrate im Zwischengewebe des Myocards weisen auf eine interstitielle Myocarditis hin.

Grundleiden: Portio-Ca mit Colonmetastase. Zustand nach Bestrahlung und Operation.

Todesursache: Bronchopneumonie. Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 16 : Sekt.-Nr. 42/50 Obduzent: Dr.Cornelius

Alter: 47 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Bronchial-Ca rechts mit miliarer Streuung in die linke Lunge.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Kleinzelliges Karzinom, wahrscheinlich vom Bronchialepithel der rechten Lunge ausgehend. Hypertrophie und myogene Dilatation des rechten Herzventrikels. Massive Infiltration der rechten Lunge mit Blutungsherden und Nekrosen sowie Stenosierung fast aller mittleren und kleineren Äste des Bronchialbaumes. Knotige Geschwulstabsiedlungen im linken Lungenunterlappen vorwiegend subpleural. Metastasierung in die Halslymphknoten beiderseits, sowie in die paraaortalen und retrogastrischen und in die Hiluslymphknoten. Hämorrhagischer Pleuraerguß. Überwiegend katarrhalische Tracheo-Bronchitis und Bronchopneumonie. Myogene Dilatation der linken Herzkammer mit geringem Hydropericard. Allgemeine Anämie. Marasmus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 317g. Größer als Leichenfaust. Rechtes Herzohr erscheint vergrößert. Rechter Vorhof weit. Rechter Ventrikel hypertrophisch und myogen dilatiert. Verbreiterung des Conus pulmonalis. Linker Ventrikel deutlich myogen dilatiert. Ausflußbahn beträchtlich erweitert. Herzmuskel lehmfarben braunrot, etwas schlaff. Koronararterien durchweg etwas klaffend, aber ohne stärkere atheromatöse Einlagerungen.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Sarkoplasma regelrecht strukturiert, fleckförmig Vakuolen und örtlicher Faseruntergang. Keine eindeutigen Abraumvorgänge. An den Polen der mäßig polymorph gestalteten Kerne deut-

liche Ablagerung von Lipofuscin. Daneben diffuse kleintropfige Verfettung. Das Zwischengewebe zeichnet sich durch eine geringgradige fleck- und streifenförmige Infiltration mit Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen aus. Keine spezifischen Strukturen, keine Geschwulstabsiedlungen. Fasergerüst nur vereinzelt etwas gelockert, sonst ohne nennenswerte Besonderheiten.

Epikrise:

47-jähriger Mann kommt an einer Bronchopneumonie bei rechtsseitigem Bronchialkarzinom mit Metastasierung in den linken Lungenunterlappen ad finem. Bei exzentrisch hypertrophierter rechter und myogen dilatierter linker Herzkammer ergibt sich histologisch als Nebenbefund eine geringgradige entzündliche Zellinfiltration im Myocard.

Grundleiden: Bronchial-Ca rechts.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Die vorliegenden eigenen Fälle zeichnen sich dadurch aus, daß bereits die Sektionsbefunde jeweils eine eindeutige herdförmige Pneumonie ergeben haben. Diese herdförmigen Lungenentzündungen traten teils selbständig, teils im Gefolge einer eitrigen Tracheobronchitis oder Bronchiolitis auf. In Fall 9 war ein altes, rechtsseitiges Pleuraempyem mitvorhanden. In Fall 16 ergab sich ein Bronchial-, in Fall 15 ein Portio- und in Fall 14 ein Rektum-Ca als Grundleiden. In Fall 13 trat die Pneumonie postoperativ nach Schädeltrepanation bei bestehendem Hirntumor auf. Demgegenüber findet sich in Fall 9, 10 und 12 die Pneumonie, in Fall 11 eine eitrige Bronchiolitis als Hauptleiden.

Der feingewebliche Myocardbefund läßt als charakteristische Merkmale unspezifische Infiltrate im Zwischengewebe erkennen, die vornehmlich aus Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten bestehen. Nur zuweilen sind Leukocyten in geringer Menge mit eingestreut, eine eitrige Schmelzung wird überall vermißt. Die ödematöse Lockerung des Zwischengewebes ist im ganzen nicht erheblich, ebenso fehlt eine stärkere Bindegewebsvermehrung und -neubildung.

Eine Ausnahme hiervon bildet Fall 10, der sowohl eine deutliche seröse Exsudation als auch eine gelegentliche interstitielle Bindegewebsvermehrung im Sinne einer Myofibrosis cordis zeigt.

Als gemeinsam ist weiterhin das deutliche Zurücktreten alterativer Veränderungen an den Herzmuskelfasern hervorzuheben. Ausnahmen sind Fall 16 und Fall 10, die sich durch Verfettung bzw. gelegentliche Vakuolenbildung auszeichnen.

Auf Grund der jeweiligen Befunde gewinnt man den Eindruck, daß es sich bei den vorliegenden entzündlichen Prozessen um Reaktionen im Myocard handelt, die gewissermaßen als Nebenbefund im Verlauf eines älteren, teilweise konsumierenden Leidens mit mehr oder minder ausge-

dehnten Entzündungsherden in den Lungen in Erscheinung treten. Es bestätigt sich hiermit die auch im einschlägigen Schrifttum wiederholt ausgesprochene Erfahrung, daß gerade auch B r o n c h o p n e u m o n i e n Anlaß zu einer Myocardbeteiligung im Sinne einer Myocarditis geben können. Neuere Untersuchungen in dieser Richtung stammen von Liebmann und von Saphir und Amromin. Arnold hat auf die besondere Mitbeteiligung des Sinusknotens, Jeckeln auf den Zusammenhang mit eitriger Bronchitis hingewiesen.

Besonders abzugrenzen sind noch Fall 11 und 12, die beide männliche Säuglinge im Alter von 10 Wochen bzw. 4 Monaten betreffen, unter Umständen auch Fall 10, bei dem es sich um ein 18 Monate altes weibliches Kleinkind handelt. Es bleibt nämlich zu erwägen, inwieweit dabei eine sog. isolierte diffuse idiopathische interstitielle Myocarderkrankung, die nach ihrem ersten klinischen Bearbeiter auch als Fiedlersche Myocarditis bezeichnet wird, eine Rolle spielt. Histologisch wurde sie von Schmorl, Sellentin und Saltykow untersucht, die Zellinfiltrate wechselnder Zusammensetzung, aus Leukocyten, Plasmazellen, Histiocyten und großen, myogenen Riesenzellen bestehend, feststellten. Gerade die Riesenzellen haben auch in Fällen stärkeren Hervortretens zu der Bezeichnung granulomatöse oder Riesenzellmyocarditis geführt. Ihre Bearbeitung ist mit den Namen Jonas, W.Koch, Didion, W.Fischer, Koopmann und Magner verknüpft. Größere Zusammenfassungen stammen von Stoeber mit Bericht über 140 anatomisch gesicherte Fälle in 8 Jahren und von Saphir.

Wenn man als durchweg charakteristisches Merkmal der Fiedlerschen Myocarditis hervorhebt, daß ein Zusammenhang der Herzmuskelerkrankung mit anderweitigen Infektionen im Körper nicht besteht, so wird man die vorliegenden eigenen Fälle der idiopathischen interstitiellen Myocarditis kaum zuordnen dürfen, umso weniger, als eindeutige Riesenzellen myogener Art und granulomartige Infiltrate nicht nachzuweisen waren. Vielmehr hat man den Eindruck, daß die 3 Fälle frühkindlicher Myocarditis als relativ uncharakteristische, wenn auch zum Teil nicht unerhebliche und den klinischen Verlauf durchaus gravierende Begleiterscheinungen eines frischen oder älteren infektiösen Prozesses im Bereich der oberen Luftwege anzusehen sind. Damit wäre in erster Linie eine bakterielle Genese der Herzmuskelentzündung zu vermuten, doch ist es keineswegs bewiesen, daß jede akute oder chronische interstitielle Begleitmyocarditis eine bakterielle Erkrankung ist. Man wird vielmehr damit rechnen müssen, daß in vielen Fällen auch allergische Vorgänge bei ihrer Entstehung ursächlich mitbeteiligt sein können, wenngleich es im Einzelfall an Hand des Sektionsbefundes schwierig sein dürfte,

einen exakten Nachweis zu führen. In dieser Richtung sprechen besonders die Ergebnisse der Versuche mit artfremdem Serum, bei denen zuweilen eine interstitielle Myocarditis vorkommt. Insbesondere sind auch die Experimente von Jaffé und Holz zu nennen, denen es gelang, durch Behandlung von Kaninchen mit homologem Herzextrakt, aber auch mit Leberextrakt oder mit artfremdem Serum eine diffuse oder mehr knötchenförmige Myocarditis zu erzeugen. Cavelti konnte dieselbe durch homologen Herzextrakt nur in Verbindung mit abgetöteten Streptokokken hervorrufen. Die Untersuchungen von Jaffé und Holz sind durch entsprechende Kontrollen von Muth bestätigt worden, unter dem Hinweis, daß bei zusätzlicher Anwendung von abgetöteten Streptokokken die erzielten myocarditischen Veränderungen stärker ausgeprägt seien.

Die gleichen Gedankengänge wird man an jene Beobachtungen anschließen müssen, wo entzündliche Myocarderkrankungen bei chronischer Endocarditis und Tuberkulose, sowie insbesondere bei Fokalinfekten vorliegen, wofür sich im eigenen Material eine Anzahl Fälle bieten.

Fall 17 : Sekt.-Nr. 271/51 Obduzent: Dr.Cornelius
Alter: 47 Jahre Geschlecht: männlich
Klinische Diagnose: Endocarditis lenta. Milz- und Niereninfarkte. Myocardschaden. Koronarinsuffizienz.
Pathologisch anatomische Diagnose:

Schwere, überwiegend polypöse Endocarditis der Aortenklappen, teilweise mit Zerstörung der Semilunarklappen und Insuffizienz des Aortenostiums. Deutliche Hypertrophie und myogene Dilatation des linken Herzventrikels mit relativer Mitralinsuffizienz. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs. Mäßige akute Lungenstauung mit starker brauner Induration und chronischer katarrhalischer Bronchitis. Deutliche Hypertrophie des rechten Ventrikels (mit relativer Mitralinsuffizienz) mit myogener Dilatation. Erweiterung des rechten Vorhofs und deutliche Hyperämie in den Venen des großen Kreislaufs. Ältere Leberstauung mit acinozentraler Verfettung und Stauungsatrophie. Löhleinsche Herdnephritis. Entzündliche Milzschwellung mit deutlicher Stauung. Hydrothorax beiderseits. Keine Infarktbildungen in Milz und Nieren, kein Anhalt für Lungenembolie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 530g. Größer als Leichenfaust. Rechter Vorhof etwas dilatiert. Beide Ventrikel hypertrophiert und myogen dilatiert. Linker Vorhof hypertrophiert und dilatiert. Einzelne Sehnenfäden des vorderen Mitralsegels sind etwas verdickt. Semilunarklappen links ausgedehnt zerstört, mit dicken, polypösen Auflagerungen. Endocard in der linken Kammer diffus weißlich verdickt. Am Ansatz des vorderen Mitralsegels an der Kammerhinterwand linsengroße atheromatöse Einlagerung. Mäßige Koronarsklerose. Myocard auf dem Schnitt blaß braunrot, im Septumbereich etwas fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter Aufbau des Syncytiums. Sarkoplasma mit diffus eingelager-

ten Fettropfen,an den Kernpolen mäßig reichliches Lipofuscin. Zwischengewebe gelockert, es finden sich streifige Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend, Leukocyten treten zurück. Das interstitielle Bindegewebe ist stellenweise verbreitert und vermehrt, streifige Schwielen kommen vor. Kapillaren erweitert und durchweg gut blutgefüllt. Keine Blutungen.

Epikrise:

47-jähriger Mann kommt bei schwerer,überwiegend polypöser Aortenendocarditis an Herzversagen ad finem. Beide Herzkammern erweisen sich als exzentrisch hypertrophiert, der rechte Vorhof als etwas dilatiert, der linke Vorhof als hypertrophiert und dilatiert. Zudem bestehen außer Stauungszeichen im kleinen und großen Kreislauf eine Löhleinsche Herdnephritis im Sinne einer Endocarditis lenta und entzündliche Milzschwellung. Histologisch zeigt der Herzmuskel neben diffuser Verfettung der Muskelfasern eine mäßige Myocarditis in Form streifiger Infiltrate aus Lymphocyten und Plasmazellen im gelockerten Zwischengewebe. Streifige Schwielen deuten auf ein schon länger bestehendes entzündliches Geschehen hin.

Grundleiden: Endocarditis polyposa

Todesursache: Herzversagen

Fall 18 : Sekt.-Nr. 276/53 Obduzent: Dr.Cornelius

Alter: 29 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Endocarditis. Kombiniertes Mitral- und Aortenvitium. Pneumonie rechts. Lungen-, Nieren-, Leberstauung. Herz- und Kreislaufversagen.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Endocarditis ulcerosa der Aortenklappen mit Aorteninsuffizienz. Mäßige, polypöse Mitralendocarditis mit Mitralinsuffizienz. Exzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer. Starke Dilatation des linken Vorhofs. Schwere Stauungslunge mit ausgedehnten Zirkulationsstörungen und reichlicher Abscheidung von Hämosiderin. Katarrhalische Bronchitis. Hypertonie im kleinen Kreislauf mit exzentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels und Dilatation des rechten Vorhofes. Deutliche Hyperämie der herznahen Venenstämme. Stauungsfettleber. Stauungsmilz mit entzündlicher Pulpahyperplasie. Stauungsgastroenteritis. Subakute, intrakapilläre diffuse Glomerulonephritis. Hyperämie der weichen Hirnhaut. Chronisch entzündliche Hyperplasie der Gaumentonsillen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 690g. Größer als Leichenfaust. Rechter Vorhof weit, besonders das Herzohr. Rechte Kammer deutlich hypertrophiert und myogen dilatiert. Linker Vorhof mäßig wandverdickt und stark erweitert, besonders das Herzohr. linke Kammer hypertrophisch und stark myogen dilatiert. Die 3 Taschenklappen der Aorta sind geschwürig verändert, zerfetzt und offenbar weitgehend schlußunfähig. Einige polypöse,kreidig-feste, nicht abstreifbare Auflagerungen an den nur teilweise noch erhaltenen freien Rändern. Vaskularisation der Klappen eben deutlich. Mäßige Koronarsklerose. Herzfleisch auf dem Schnitt graubraun, fest und etwas trüb. In der Hinterwand des linken Ventrikels linsengroßer Schwielenfleck.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Sarkoplasma mit teilweise deutlicher Querstreifung, daneben fleckförmiger Faseruntergang. Muskelkerne schon

deutlich polymorph. Im Bereich der Faserneкrosen reparative Vorgänge. Außerdem im Zwischengewebe lymphocytär-histiocytäre Infiltrate, stellenweise vermehrte Lymphocytenschwärme. Weiterhin mehrfach streifige Schwielen, mäßig kernhaltig und weitgehend feinbalkig hyalinisiert. Arteriolen unauffällig. Keine Blutungen.

Epikrise:

29-jähriger Mann kommt bei ulceröser Aorten- und mäßiger polypöser Mitralendocarditis mit Klappeninsuffizienz an Herzversagen ad finem. Beide Herzkammern sind exzentrisch hypertrophiert. Außer Stauungszeichen im kleinen und großen Kreislauf bestehen eine entzündliche Milzschwellung, eine subakute, diffuse Glomerulonephritis und chronisch entzündliche Hyperplasie der Gaumentonsillen. Im Myocard findet sich fleckförmiger Untergang von Muskelfasern mit reparativen Vorgängen. Lymphocytärehistiocytäre Infiltrate und streifige Schwielen im Zwischengewebe weisen auf das Bestehen einer nicht mehr ganz frischen geringgradigen interstitiellen Myocarditis hin.

Grundleiden: Endocarditis ulcerosa.

Todesursache: Herzversagen.

Fall 19 : Sekt.-Nr. 346/54 Obduzent: Dr. Dhom

Alter: 56 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Subakute bakterielle Endocarditis.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Polypös-ulceröse Aortenendocarditis. Zeichen abgelaufener Entzündung an der Mitralis und Verkalkung des Anulus fibrosus. Herdförmige, schon etwas ältere Myocarditis. Breite myogene Dilatation der linken Herzkammer. Braune Induration der Lungen und massives Lungenödem. Stauung im großen Kreislauf bei Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Ascites. Pleuratranssudat. Stauungshyperämie der Schleimhäute. Stauungsnieren. Stauungshyperämie des Gehirns mit Ödem. Entzündlich Milzschwellung mit 2 anämischen Infarkten verschiedenen Alters. Chronische, noch nicht abgelaufene Hepatitis. Zustand nach Appendektomie. Verkalkte Lymphknotentuberkulose an der Bifurkation. Faustgroßes, subseröses Myom des Uterus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht 520g. Größer als Leichenfaust. Herzspitze abgerundet und vom rechten Ventrikel gebildet. Dieser ist etwas hypertrophisch und deutlich der Breite nach erweitert. Anulus fibrosus verkalkt. An der Mitralklappe deutliche Vaskularisation. Die linke Kammer ist breit erweitert, die Papillarmuskeln sind abgeflacht. Die mittlere Aortentaschenklappe ist weitgehend zerstört. Ein bohnengroßes polypöses Gebilde hängt von der Klappe herab. Der Herzmuskel ist auf dem Flachschnitt etwas fleckig braunrot.

Mikroskopischer Herzbefund:

Größerer Narbenherd, der aus lockerem Bindegewebe und reichlich Gefäßen besteht. Lympho- und histiocytäre Infiltrate kommen häufig vor. Reichlich Hämosiderin ist abgelagert. In den Randbezirken Riesenkernbildung der Muskelfasern, geringe Verfettung, reichlich braunes Abnutzungspigment. Kleine lymphocytäre Infiltrate gelegentlich auch an anderen Stellen.

Epikrise:

56-jährige Frau kommt bei polypös-ulceröser Aortenendocarditis und abgelaufener Mitralendocarditis an Herzversagen ad finem. Die rechte

Herzkammer ist mäßig exzentrisch hypertrophiert, die linke myogen dilatiert. Außer Stauungszeichen im kleinen und großen Kreislauf finden sich eine entzündliche Milzschwellung, eine chronische Hepatitis und eine verkalkte Lymphknotentuberkulose an der Bifurkation. Der Herzmuskel zeigt außer einem größeren Narbenherd mit zelliger Reaktion lymphocytär-histiocytäre Infiltrate nach Art einer mittelschweren, herdförmigen, schon etwas älteren Myocarditis.

Grundleiden: Polypös-ulceröse Aortenendocarditis

Todesursache: Herzversagen.

Fall 20 : Sekt.-Nr. 268/54 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 37 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Plusdekompensation bei kombiniertem Aorten- und Mitralvitium.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Polypös-ulceröse Aortenendocarditis mit schwerer Klappenzerstörung und aneurysmatischer Aussackung des Septum membranaceum. Abgelaufene Endocarditis der Mitralis. Hypertrophie und starke Dilatation der linken Herzkammer. Ausgedehnte Herzmuskelschwielen und Pericardobliteration. Lungenödem. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer mit älterer Stauung im großen Kreislauf. Stauungsatrophie der Leber mit Verfettung. Chronische Stauungsmilz. Stauungsgastroenteritis. Stauungstranssudat in beiden Pleurahöhlen. Stauungstracheobronchitis. Intrakapilläre Glomerulonephritis. Frischer anämischer Milzinfarkt und ältere Infarktnarbe. Zustand nach Amputation des linken Arms im oberen Drittel. Reizlose Stumpfnarbe.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht 560g. Herzbeutel obliteriert. Herz größer als Leichenfaust. Rechter Ventrikel deutlich erweitert und hypertrophisch. Mitralsegel zu einem verdickten Ring verschmolzen. Sehnenfäden teilweise drehrund und verdickt. Linke Kammer exzentrisch hypertrophiert. Schwere Veränderungen an den Aortenklappen. Der Herzmuskel zeigt an der Vorderwand eine größere grauweißliche Schwiele. Kleiner Schwielen in der Hinterwand.

Mikroskopischer Herzbefund:

Herzmuskulatur regelrecht strukturiert. Muskelfasern von unterschiedlicher Dicke, Sarkoplasma teils homogenisiert, teils mit erhaltener Querstreifung, teils auch noch mit Resten kleinfleckiger Fasernekrosen. Gelegentlich feintropfige Verfettung. Kerne mäßig polymorph. Interstitium durchweg verbreitert, im Bereich der Muskelfasernekrosen schwielig narbige Bezirke, gelegentlich auch Rundzellschwärme, hauptsächlich aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend. Gefäße unauffällig.

Epikrise:

37 jähriger Mann kommt bei polypös - ulceröser Aortenendocarditis mit Insuffizienz und abgelaufener Mitralendocarditis an Herzversagen ad exitum. Beide Herzkammern sind exzentrisch hypertrophiert. Ferner besteht neben anderen Stauungszeichen im großen und kleinen Kreislauf ein Lungenödem. In den Nieren liegt eine intrakapilläre Glomerulonephritis vor. Im Herzmuskel finden sich neben ausgedehnten Schwielen in einzelnen Bindegewebsfeldern auch kleine Rundzellinfiltrate, die an eine im wesentlichen abgelaufene Myocarditis denken lassen.

Grundleiden: Polypös-ulceröse Aortenendocarditis mit Insuffizienz.

Todesursache: Herzversagen. Lungenödem.

Fall 21 : Sekt.-Nr. 1/54 Obduzent: Prof.Dr.Wepler

Alter: 59 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Morbus Bang. Spondylitis der Lendenwirbelsäule. Herzinsuffizienz. Endocarditis . Urämie bei Pyelonephritis.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Ältere, ulcerös-polypöse Endocarditis der Aortenklappen mit Aorteninsuffizienz. Exzentrische Hypertrophie der linken Herzkammer. Abgelaufene Mitralendocarditis ohne Funktionsbeeinträchtigung. Chronische Myocarditis. Geringe Dilatation der rechten Herzkammer. Anatomische Variation im Verlauf der Koronargefäße: nur ein Abgang aus der Aorta. Geringe Koronarsklerose. Lungenödem der Oberlappen. Chronischer Milztumor. Älterer anämischer Milzinfarkt. Pleuraerguß. Knöchelödeme. Kachexie. Subakute, diffuse Glomerulonephritis. Strangförmige Pleuraverwachsungen beiderseits. Knotig cystische Kolloidstruma. Geringe Arteriosklerose der Nieren. Knotige Adenomyomatose der Prostata. Osteochondrose der Lendenwirbelsäule.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 485g. Größer als Leichenfaust. Rechter Ventrikel geringgradig dilatiert. Linker Ventrikel an der Ausflußbahn erweitert. Sehnenfäden der Mitralis verdickt. Am Schließungsrand der Klappen knotige Verdickungen mit spiegelnder Oberfläche. Endocard des linken Vorhofs verdickt. Eine der 3 Aortenklappen ist gefenstert, die beiden anderen sind am Ansatz bis zum Grund eingerissen. Die Ränder sind verdickt und kalkhart, zum Teil mit Auflagerungen. Schließungsränder ausgefranst. Herzmuskel auf dem Schnitt fleckig, Papillarmuskeln getigert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Herdförmige Infiltrate im Interstitium, die aus Lympho-, zu einem geringen Teil auch aus Leukocyten bestehen. Leichtes Ödem des Herzmuskels. Wenig Abnützungspigment. Die makroskopisch sichtbaren Knötchen im Verlauf der Koronararterien erweisen sich als hyaline Schwielen, die regelmäßig unmittelbar über einem größeren Ast der Koronararterien liegen. Die Gefäßwand selbst ist unverändert.

Epikrise:

59-jähriger Mann kommt bei älterer ulcerös-polypöser Aortenendocarditis mit Klappeninsuffizienz und subakuter diffuser Glomerulonephritis an einer Urämie ad finem. Die linke Herzkammer erweist sich als exzentrisch hypertrophiert, die rechte als geringgradig dilatiert. Es besteht nur ein Abgang der Koronargefäße aus der Aorta. Ein chronischer Milztumor liegt vor. Die im Zwischengewebe des Herzmuskels befindlichen herdförmigen Infiltrate aus Lympho- und wenigen Leukocyten sowie ein leichtes interstitielles Ödem und hyaline, periarterielle Schwielen lassen auf das Vorhandensein einer bereits chronischen Myocarditis schließen.

Grundleiden: Ältere, ulcerös-polypöse Endocarditis der Aortenklappen mit Aorteninsuffizienz. Subakute, diffuse Glomerulonephritis.

Todesursache: Urämie.

Fall 22 : Sekt.-Nr. 59/52 Obduzent: Lebert

Alter: 47 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Subakute Endocarditis mit Glomerulonephritis und Urämie. Plusdekompensation.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Rezidivierende, ulceröse, polypöse Endocarditis (lenta) von Mitralis und Aorta mit schwerer Aortenstenose, Mitralstenose und Insuffizienz. Hypertrophie und Dilatation der linken Herzkammer. Starke Dilatation des linken Vorhofs mit Hypertrophie. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer. Concretio pericardii. Abgelaufene Endocarditis der Tricuspidalis mit Klappeninsuffizienz. Stauungsinduration der Lungen. Lungenödem. Strangförmige Pleuraverwachsungen beiderseits. Chronisch entzündlicher Milztumor mit alten, anämischen Infarkten. Subakute, diffuse Glomerulonephritis. Urämische Gastroenteritis. Chronische Stauungsleber mit Umbau. Stauungsbronchitis. Stauungsergüsse in den großen Körperhöhlen. Allgemeine Anämie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht:620g. die Mitralklappe ist starr und unbeweglich und zeigt nur ein schlitzförmiges Ostium. Auf der Mitralklappe frische polypöse Auflagerungen. Die Ränder des Tricuspidalsegels sind verdickt, die Sehnenfäden verkürzt. Die Aortenklappen sind ebenfalls verdickt und tragen frische polypöse Auflagerungen. Hypertrophie und myogene Dilatation beider Ventrikel. Der linke Vorhof ist stark dilatiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erhalten. Sarkoplasma mit wechselnder Färbbarkeit, einzelnen Vakuolen und Ablagerung von Lipofuscin. Muskelfaserkerne mäßig polymorph. Im Zwischengewebe, das infolge Bindegewebsvermehrung teilweise verbreitert erscheint, mehrere Rundzelleninfiltrate, die hauptsächlich aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Von Leukocyten ist nichts zu sehen. Einige Histiocyten sind noch vorhanden. Gefäße mäßig weit, keine Blutungen.

Epikrise:

47-jähriger Mann kommt bei Endocarditis lenta an einer Urämie ad exitum. Außer einer rezidivierenden, ulcerös-polypösen Endocarditis von Mitralis und Aorta liegt eine abgelaufene Tricuspidalendocarditis vor. Beide Herzkammern sind exzentrisch hypertrophiert , ebenso ist der linke Vorhof hypertrophiert und dilatiert. Außer deutlichen Stauungszeichen an den Organen des großen und kleinen Kreislaufs sind wichtige Befunde der chronisch entzündliche Milztumor, eine subakute diffuse Glomerulonephritis und urämische Gastroenteritis. Zusammen mit den Veränderungen am Endocard und einer Concretio pericardii erscheint die vorhandene, bereits verschwielende Myocarditis als Teilerscheinung einer Pancarditis.

Grundleiden: Endocarditis lenta.

Todesursache: Urämie.

Fall 25 : Sekt.Nr. 175/53 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 41 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Mitralstenose.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Abgelaufene Endocarditis der Mitralis mit Mitralstenose. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs. Starke braune Induration der Lungen. Massives, teilweise hämorrhagisches Lungenödem. Hypertrophie und Dilatation des rechten Vorhofs und der rechten Kammer, breite myogene Dilatation der linken Kammer. Hochgradige Stauungszeichen im großen Kreislauf: Stauungsergüsse in allen Körperhöhlen. Starke Knöchelödeme und Skrotalödem. Stauungsatrophie der Leber mit Ikterus und Verfettung.

Chronische Stauungsmilz. Stauungsnieren. Stauungsbronchitis und hochgradige Stauungsgastritis. Massive hypoxämische Herzmuskelverfettung. Pleuraadhäsionen beiderseits. Nodöse Kolloidstruma mit fortgeschrittenen regressiven Veränderungen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 513g. Größer als Leichenfaust. Spitze abgerundet und vorwiegend vom rechten Ventrikel gebildet. Vorhöfe und Kammern stark erweitert. Mitralis nur noch für die Fingerkuppe durchgängig. Sie ist ein starrer, knorpel- bis kalkharter Ring, dessen Ränder knollig verdickt sind. Sehnenfäden verdickt und teilweise miteinander verwachsen. Harte, knollige Auflagerungen auf den verdickten Klappenrändern und ihrer Ansatzstelle.

Mikroskopischer Herzbefund:

Linke Kammerhinterwand: Teils streifenförmige, teils diffus über größere Abschnitte ausgebreitete starke Verfettung der Herzmuskelfasern. Querstreifung nicht mehr erkennbar. An einzelnen kleinen Stellen Infiltrate, wobei Leukocyten vorherrschen.
Linke Kammervorderwand: Tigerung. Querstreifung teilweise erhalten. Kerne ziemlich groß, zum Teil sehr dunkel färbbar. Interstitium stark ödematös aufgelockert. Lockere Zellinfiltrate, wobei kleinere und größere plurivakuoläre Fettzellen besonders auffallen. Daneben noch Histiocyten und einzelne Plasmazellen, wenig Lympho- und fast keine Leukocyten. Vereinzelt in den aufgelockerten Gebieten untergehende Muskelfasern.
Linker hinterer Papillarmuskel: Diffuse Verfettung aller Fasern. Querstreifung verwischt. Wo der Sehnenfaden einstrahlt, lockere histiocytäre Infiltrate.
Rechte Kammer: Tigerung. In einem kleinen Koronararterienast ein frischer Thrombus.

Epikrise:

41-jähriger Mann kommt bei Mitralstenose nach abgelaufener Endocarditis infolge Herzversagen ad finem. Außer hochgradigen Stauungszeichen an den Organan des großen und kleinen Kreislaufs findet sich am Herzen selbst Hypertrophie und Dilatation beider Vorhöfe sowie der rechten Kammer und breite myogeneDilatation der linken Kammer. Die feingewebliche Untersuchung des Herzmuskels hat überdies neben deutlicher Verfettung nach Art einer Tigerung besonders im linken Ventrikel lokalisierte, interstitielle Zellinfiltrate teils mehr leukocytärer, teils mehr lymphocytär-histiocytärer Zusammensetzung ergeben, wobei an manchen Stellen plurivakuoläre Fettzellen besonders auffallen. Das histologische Bild spricht für eine relativ frische, mäßige interstitielle Myocarditis.

Grundleiden: Mitralstenose nach abgelaufener Endocarditis.

Todesursache: Herzversagen.

Bei den bereits aufgeführten 7 Fällen handelt es sich mit Ausnahme von Fall 23 durchweg um floride bakterielle Endocarditiden der Aortenklappen von teils polypösem, teils ulcerösem Erscheinungsbild, die mit einer nicht mehr ganz frischen, bzw. schon älteren Myocarditis einhergehen. In Fall 18 und 22 sind zudem Zeichen einer floriden, in Fall 19, 20 und 21 solche einer abgelaufenen Mitralendocarditis vorhanden. In Fall 23 liegt eine relativ frische interstitielle

Myocarditis bei bereits abgelaufener Mitralendocarditis vor. In Fall 17 und 22 handelte es sich klinisch um eine mehr subakute Verlaufsform im Sinne einer Endocarditis lenta. In Fall 20 und 22 deutet eine Pericardobliteration in Verbindung mit den endo- und myocarditischen Veränderungen auf eine Beteiligung des gesamten Herzens an dem entzündlichen Geschehen in Form einer Pancarditis hin.

Bemerkenswerterweise liegt in der Mehrzahl der Fälle (17, 18, 19, 21 und 22) eine entzündliche Milzschwellung vor, die als Ausdruck eines verhältnismäßig schwerwiegenden infektiösen Prozesses im Organismus zu werten ist. Weiterhin ist in Fall 18, 20, 21 und 22 eine subakute, diffuse Glomerulonephritis, in Fall 17 eine Löhleinsche Herdnephritis vorhanden. In Fall 21 und 22 ist sogar eine sich davon herleitende Urämie zur Todesursache geworden, während in allen übrigen Fällen ein akutes Herzversagen als Causa proxima mortis anzusehen ist. Als makroskopisches Substrat des Herzversagens erweist sich eine wohl überwiegend infolge endocarditischer Klappenveränderungen zustandegekommene exzentrische Hypertrophie eines oder beider Ventrikel, die mit deutlichen akuten und chronischen Stauungszeichen an den Organen des großen und kleinen Kreislaufs einhergeht. Beachtenswerte Nebenbefunde stellen eine chronisch entzündliche Hyperplasie der Gaumentonsillen in Fall 18 und eine verkalkte Lymphknotentuberkulose an der Bifurkation in Fall 19 dar. Der in Fall 21 klinisch diagnostizierte Morbus Bang muß zwar ätiologisch bezüglich der bestehenden chronischen Myocarditis ebenfalls mit in Erwägung gezogen werden, ein kausaler Zusammenhang der letzteren mit der ulcerös-polypösen Endocarditis ist jedoch als weit naheliegender zu erachten.

Wie aus dem oben Gesagten bereits hervorgeht, zeigen die hier angeführten 7 Fälle eine auffallende Stereotypie hinsichtlich der wesentlichen pathologisch-anatomischen Befunde. Eine ähnlich weitgehende Übereinstimmung ergibt sich bei der feingeweblichen Untersuchung des Herzmuskels aus dem histologischen Bild der Myocarditis. Dieses erweckt zumeist den Eindruck eines bereits mehr chronischen entzündlichen Geschehens, wobei immer wieder frische interstitielle Zellinfiltrate, vorwiegend aus Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen bestehend, und fleckförmige Muskelfasernekrosen neben den vorhandenen schwielig narbigen Bezirken auftauchen. Die Veränderungen an den Muskelfasern erstrecken sich dabei von der Vakuolisierung (Fall 22) und Verfettung (Fall 17, 19, 20 und 23) des Sarkoplasmas bis zum regelrechten Faseruntergang (Fall 18, 19, 20 und 23). Hie und da werden unter den Infiltratzellen auch Leukocyten angetroffen (Fall 17, 21 und 23), eine eitrige Schmelzung wird jedoch in allen Fällen vermißt. Ebenso konnten keinerlei spe-

zifische Strukturen nachgewiesen werden. Kreislaufstörungen in Form von interstitiellem Ödem oder Blutextravasaten spielen weiter keine Rolle; sie treten lediglich bei frischeren Prozessen etwas hervor (Fall 23, evtl. auch Fall 21). Demnach finden die von Saphir an 35 Herzen mit subakuter bakterieller Endocarditis erhobenen Befunde am Myocard, Abszesse, Aschoff-Geipelsche Knötchen und petecchiale Blutungen betreffend, am eigenen Untersuchungsgut keine Bestätigung. Auch eine lokalisatorische Beziehung der entzündlichen Zellinfiltrate und Schwielen zu den Gefäßen konnte in den eigenen Fällen nicht festgestellt werden; lediglich in Fall 21 zeigten sich hyaline Schwielen regelmäßig dicht neben größeren Ästen der Koronararterien. Herdförmige Muskelfasernekrosen hingegen wurden, wie bereits angegeben, des öfteren gefunden.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß in den 7 Fällen bakterieller Endocarditis aus dem eigenen Beobachtungsgut eine durchaus unspezifische, nicht-eitrige, interstitielle Myocarditis vorliegt, deren Gewebsbild einen verhältnismäßig uncharakteristischen Eindruck macht. Bezeichnend ist allerdings das bereits erwähnte, häufige Nebeneinander älterer und frischerer entzündlicher Veränderungen. Die Ursache hierfür könnte man in der Neigung der endocarditischen Grundkrankheit zu mehr chronischem Verlauf erblicken. Es läßt sich jedoch nicht sicher entscheiden inwieweit die vorhandenen Schwielen in den einzelnen Fällen nicht eher einer bereits früher stattgehabten, möglicherweise abakteriellen Endocarditis zuzuschreiben sind, auf die sich späterhin eine bakterielle aufgepfropft hat. Nach Gross und Fried, Libman, McCallum, Schön, v.Glahn und Pappenheimer, Baumann u. a. entstehen z.B. 40-90% der Fälle von Endocarditis lenta auf dem Boden eines rheumatischen Prozesses. Die beobachteten Muskelfasernekrosen bei im wesentlichen erhaltener Gefäßversorgung des Myocards rechtfertigen die Annahme einer weitgehend bakteriell-toxischen Schädigung des Herzmuskels in den vorliegenden Fällen.

Weitere 8 Fälle des eigenen Untersuchungsgutes demonstrieren das Vorkommen einer nicht-tuberkulösen Myocarditis bei Tuberkulose, auf das bereits früher von Raviaret, Kirch, Liebermeister, Massini und Sotti sowie in neuerer Zeit von Berblinger hingewiesen wurde.

Fall 24 : Sekt.-Nr. 396/50 Obduzent: Dr.Dietze
Alter: 50 Jahre Geschlecht: männlich
Klinische Diagnose: Doppelseitige kavernöse Lungentuberkulose. Kehlkopftuberkulose. Spezifischer Abszeß im Rücken rechts.
Pathologisch anatomische Diagnose:
Ältere, schiefrig indurierte Spitzentuberkulose sowie zahlreiche peribronchiale tuberkulöse Herde beider Lungen. Bohnengroßer Käseherd im linken Oberlappen. Ausgedehnte Verschwartung beider Pleurahöhlen. Hypertrophie der rechten Herzkammer. Dilatation der linken Herzkammer.

Lungenödem. Ulcerös-gangränöse Kehlkopftuberkulose.mit nachfolgender unspezifischer gangräneszierender Entzündung des linken Unterlappens und faustgroßer Zerfallshöhle. Karies des 11. Brustwirbelkörpers sowie der 11. und 12. Rippe mit Spontanfraktur und örtlicher Bildung eines kalten Abszesses. Miliare tuberkulöse Streuung in die zirrhotisch veränderte Leber sowie in Nieren und Milz.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 295g. Kleiner als Leichenfaust. Rechte Herzkammer deutlich hypertrophisch. Unter der Pulmonalklappe einige atheromatöse Einlagerungen. Die Papillarmuskeln erscheinen etwas fleckig. Die linke Kammer ist etwas erweitert, ihre Wand ist nicht verdickt. Geringgradige Koronarsklerose.

Mikroskopischer Herzbefund:

Muskelfasern stellenweise trübe und gequollen. Teils streifige, teils diffuse feintropfige Verfettung des Sarkoplasmas. Reichlich sog. braunes Abnützungspigment. Muskelfaserkerne deutlich polymorph. Im Zwischengewebe wenige Rundzellschwärme, die aus Lymphocyten und Plasmazellen sowie mehreren Histiocyten bestehen. Keine Bindegewebsvermehrung.

Epikrise:

50-jähriger Mann kommt bei chronischer Lungentuberkulose mit Karies des 11. Brustwirbelkörpers und der 11. und 12. Rippe sowie miliarer Aussaat in parenchymatöse Organe an einer Lungengangrän ad finem.Die rechte Herzkammer ist hypertrophiert, die linke dilatiert. Histologisch weist das Myocard neben deutlichen Muskelfaserschädigungen mit feintropfiger Verfettung gelegentlich interstitielle Rundzellinfiltrate im Sinn einer geringgradigen Myocarditis auf.

Grundleiden: Chronische Lungentuberkulose mit frischer miliarer Aussaat in parenchymatöse Organe.

Todesursache: Lungengangrän.

Fall 25 : Sekt.-Nr. 402/50 Obduzent: Dr.Dietze

Alter: 27 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Encephalomeningitis, Verdacht auf Frontalhirnabszeß.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Abgekapselter hühnereigroßer Abszeß des linken Schläfen- und Hinterhauptslappens. Durchbruch in den Seitenventrikel und dort beginnende Encephalitis. Beginnende Basalmeningitis. Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben keine Keime. Chronisch-eitrige Bronchitis bei Erweiterung der Bronchien in beiden Unterlappen. Bohnengroße frische Kaverne der rechten Lungenspitze in exsudativ tuberkulös verändertem Gewebe. Daneben produktive Tuberkulose beider Lungenspitzen mit zahlreichen Kreideherden.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 245g. Leichenfaustgroß. Fest. Das rechte Herz erscheint etwas erweitert, die Trabekel springen leicht vor. Die Papillarmuskeln der linken Kammer sind etwas hypertrophisch. Geringe Lipoideinlagerungen in den Kranzgefäßen.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau regelrecht, Feinstruktur des Sarkoplasmas erhalten.

An den Kernpolen wenig sog. braunes Abnützungspigment. Zwischengewebe gelockert und auch etwas ödematös durchtränkt, dabei sind einige Rundzellen eingestreut. Gefäße unauffällig.

Epikrise:

27-jähriger Mann kommt bei einem in den linken Seitenventrikel durchgebrochenen Hirnabszeß an allgemeinem Hirndruck ad finem. Einen bedeutsamen Nebenbefund stellt außer chronisch eitriger Bronchitis bei Bronchiektasen eine teils exsudativ-kavernöse, teils produktive Lungentuberkulose dar. Makroskopisch erweist sich das Herz als kaum nennenswert verändert, mikroskopisch sind im ödematös gelockerten Zwischengewebe des Myocards einige Rundzellen erkennbar, was für eine geringgradige beginnende Myocarditis spricht.

Grundleiden: Hirnabszeß.

Todesursache: Allgemeiner Hirndruck.

Fall 26 : Sekt.-Nr. 64/51 Obduzent: Dr.Dietze

Alter: 46 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Zustand nach vorderer Teilplastik bei Lungentuberkulose. Kavernenperforation. Hypoxämie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Resektion der 1. bis 3. Rippe rechts und Anlegung einer Paraffinplombe wegen zirrhotischer offener Tuberkulose mit erbsengroßen Käseherden in der Lungenspitze. Durchbruch einer kirschgroßen Kaverne ins Operationsgebiet. Mediastinalemphysem. Schwartige Verödung der ganzen rechten Pleurahöhle, Verwachsungen von Leber und Milz mit der Zwerchfellunterfläche. Chronisch eitrige Bronchitis. Starke Hypertrophie der rechten Herzkammer mit relativer Tricuspidalinsuffizienz. Geringe unspezifische Myocarditis, kleinere Herzmuskelschwielen in der Wand der rechten Kammer (bei nur geringer Koronarsklerose). Erweiterung der rechten Herzkammer mit chronischer Stauung im venösen Schenkel des großen Kreislaufs. Unterschenkelödeme, Anasarka, Hydropericard, Hydrothorax links, Ascites. Chronische Stauungsleber. Infektiöser Milztumor. Nephrose.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 390g. Schlaff. Größer als Leichenfaust. Rechter Ventrikel und linker Vorhof erweitert. Vereinzelt gelbliche Einlagerungen in den nicht verengten Kranzgefäßen. Rechter Ventrikel hypertrophiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Geringe fleckförmige und verschwielende Myocarditis: fleckförmige Vermehrung von Bindegewebszellen und Plasmazellen im Interstitium. Hyperämie. Einzelne kleinere Herzmuskelschwielen. Reichlich sog. braunes Abnützungspigment. Fleckförmige feintropfige Verfettung des Sarkoplasmas. Kerne mäßig polymorph.

Epikrise:

46-jährige Frau kommt bei chronischer kavernöser Lungentuberkulose an Versagen des rechten Herzens ad exitum. Zudem besteht eine chronisch eitrige Bronchitis. Das Herz zeigt eine starke Hypertrophie der rechten Kammer bei chronischer Stauung im venösen Schenkel des großen Kreislaufs. Histologisch besteht eine geringe unspezifische Myocarditis nebst kleinen Herzmuskelschwielen und fleckförmiger feintropfiger Verfettung der Muskelfasern.

Grundleiden: Chronische Tuberkulose des rechten Oberlappens.

Todesursache: Versagen des rechten Herzens.

Fall 27 : Sekt.-Nr. 473/51 Obduzent: Schmidt

Alter: 29 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Doppelseitige Lungentuberkulose mit rechtsseitiger Kaverne. Kavernenruptur. Empyem.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Doppelseitige Lungentuberkulose mit rechtsseitiger Kavernenruptur. Offenes tuberkulöses Empyem. Diffuse kleinknotige Herde (Tuberkel) in beiden Lungen neben unspezifischen Bronchopneumonien mit Ödembildung und Randemphysem. Induration des Lungengerüstes. Chronische Bronchitis. Hypertrophie und myogene Dilatation der rechten Herzkammer. Stauungshyperämie der Nieren. Offenbar beginnende akute Glomerulonephritis. Mäßige katarrhalische Cystitis. Stauungshyperämie in den großen Venenstämmen. Stauungsatrophie der Leber mit kleintropfiger Verfettung. Chronisch entzündliche Milzschwellung mit einigen atypischen Tuberkeln. Kein Anhalt für Meningitis tuberculosa.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht 450g. Größer als Leichenfaust. Die Herzspitze wird von beiden Ventrikeln gebildet. Rechter Vorhof erweitert. Hypertrophie und Dilatation der rechten Kammer mit deutlicher Verbreiterung des Conus pulmonalis.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Das Interstitium ist gelockert,es finden sich fleck- und streifenförmige Infiltrate, die vorwiegend aus Rundzellen bestehen. Keine nennenswerte braune Atrophie. Diffuse Fettbestäubung der Muskelfaserbündel, letztere mit sonst gut erhaltener Feinstruktur und ohne auffällige Kernveränderungen.

Epikrise:

29-jähriger Mann kommt bei doppelseitiger Lungentuberkulose mit rechtsseitiger Kavernenruptur und offenem tuberkulösem Empyem an Versagen des rechten Herzens ad finem. Außer einer chronischen Bronchitis sind unspezifische bronchopneumonische Herde in beiden Lungen vorhanden. Weitere Nebenbefunde stellen eine katarrhalische Cystitis und beginnende akute Glomerulonephritis dar. Beachtenswert ist ferner die chronisch entzündliche Milzschwellung. Das Herz zeigt eine exzentrische Hypertrophie der rechten Kammer bei Stauungszeichen im venösen Schenkel des großen Kreislaufs. Die feingeweblichen Veränderungen des Myocards bestehen in diffuser Fettbestäubung der Muskelfasern und Rundzellinfiltraten im gelockerten Zwischengewebe.

Grundleiden: Lungentuberkulose mit Kavernenbildung.

Todesursache: Versagen des rechten Herzens.

Fall 28 : Sekt.-Nr. 475/51 Obduzent: Schrock

Alter: 25 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Miliartuberkulose. Meningitis tuberculosa.

Otitis media chronica links.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Verkäster pneumonischer Herd links mit intrakanalikulärer Streuung ohne sicheren Anhalt für Kavernenbildung. Schon etwas ältere Meningitis tuberculosa. Myogene Dilatation des rechten Herzens. Lungenödem.

hämatogene Streuung in Leber und Milz sowie in die Lungen. Chronische Bronchitis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 246g. Rechter Ventrikel dilatiert. Sonst ohne wesentlichen pathologischen Befund.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Bereits deutliche braune Atrophie. Teilweise örtliche Fettbestäubung der Muskelfasern. Interstitium etwas gelockert, mit verschiedentlich fleck- und streifenförmigen Ansammlungen von Rundzellen und spindeligen Zellen, hauptsächlich in Gefäßnähe.

Epikrise:

25-jähriger Mann kommt bei älterer Meningitis tuberculosa und verkästem Primärherd in der linken Lunge mit hämatogener Streuung in Leber, Milz und Lungen an Herz- und Kreislaufversagen ad finem. Daneben findet sich eine chronische Bronchitis. Am Herzen besteht Dilatation des rechten Ventrikels sowie histologisch eine mäßige Myocarditis in Form von Rundzellinfiltraten im gelockerten Zwischengewebe und teilweise örtliche Fettbestäubung der Muskelfasern.

Grundleiden: Meningitis tuberculosa bei verkästem Primärherd in der linken Lunge.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 29 : Sekt.-Nr. 34/52 Obduzent: Dr.Spörlein

Alter: 58 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Silikotuberkulose

Pathologisch anatomische Diagnose:

Ausgedehnte Silikotuberkulose beider Lungen, besonders aber der beiden Oberlappen ohne Kavernenbildung. Tuberkulöse, chronisch produktive Entzündung der Prostata bei kleincystischem Prostataadenom. Tuberkulöse Osteomyelitis des 4. Brustwirbels. Milz-, Nieren-, und Lebertuberkulose. Alte chronische, offenbar tuberkulöse Bronchitis. Alte Alte Pleuraschwarten. Mittelstarkes Lungenödem. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer. Dilatation der linken Herzkammer. Geringer Milztumor. Struma nodosa colloides rechts. Magenektasie. Kariöses Unterkiefergebiß mit katarrhalischer Stomatitis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 393g. Größer als Leichenfaust. Herzspitze vom rechten Ventrikel gebildet. Dieser ist deutlich erweitert und mittelstark wandverdickt. Der linke Ventrikel ist ebenfalls etwas erweitert, aber ohne Wandverdickung.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelmäßige syncytiale Struktur. Deutliche braune Atrophie der Muskelfasern. Die Interstitien erscheinen verbreitert und zeigen mäßige Bindegewebsvermehrung. Ganz vereinzelt streifige Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe.

Epikrise:

58-jähriger Mann kommt bei Silikotuberkulose beider Lungen mit gleichzeitiger Manifestierung der Tuberkulose in anderen Organen wie Milz, Leber und Nieren sowie in der Prostata und im 4. Brustwirbelkörper an

Herz- und Kreislaufversagen ad finem. Neben einer chronischen, offenbar tuberkulösen Bronchitis besteht eine katarrhalische Stomatitis bei kariösem Unterkiefergebiß. Die rechte Herzkammer ist exzentrisch hypertrophiert, die linke dilatiert. Das Myocard zeigt eine mäßige Bindegewebsvermehrung und vereinzelt streifige Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe.

Grundleiden: Silikotuberkulose beider Lungen

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen. Lungenödem.

Fall 30 : Sekt.-Nr. 58/53 Obduzent: Dr.Cornelius

Alter: 55 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Zustand nach Thorakoplastik links bei Lungentuberkulose. Kachexie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Ältere, doppelseitige, produktive , zum Teil kavernöse Lungentuberkulose, besonders der apikalen Abschnitte. Zustand nach Thorakoplastik links mit fast trockener, schwartig abgekapselter Resthöhle. Ausgedehnte beiderseitige Pleuraverwachsungen. Deutliche bindegewebige Induration des Lungengerüstes. Randemphysem. Chronische Bronchitis und Bronchiolitis mit mäßiger Ektasie in den distalen Abschnitten. Hypostase und unspezifische pneumonische Herde in den Unterlappen hinten und unten. Exzentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer. Hyperämie in den herznahen Venenstämmen. Mäßige Stauung in Leber und Milz. Kachexie und allgemeine Anämie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 325g. Größer als Leichenfaust. Starke Verlängerung der rechten, gut kontrahierten Kammer. Geringgradige Drehung des ganzen Herzens um seine Längsachse. Rechter Vorhof deutlich erweitert. Rechte Kammer muskelkräftig mit verdickter Wand und verdickten Trabekeln. Conus pulmonalis nicht deutlich verbreitert. Linker vorhof mäßig weit. Linke Kammer normal schlank. Geringfügige Koronarsklerose. Der Herzbeutel zeigt an der Hinterwand links strangförmige Verwachsungen und Rötung der Serosablätter.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Deutliche Trübung und Schwellung des Sarkoplasmas. Deutliche braune Atrophie der Muskelfasern. Mäßige Kernpolymorphie. Fleckförmige Zellinfiltrate im Zwischengewebe, hauptsächlich aus Rundzellen und Histiocyten bestehend. Keine eitrige Schmelzung. Keine spezifischen Strukturen. Streifenförmige Myofibrose. Gelegentlich Verbreiterung der perivasalen Bindegewebsscheiden. Gefäße unauffällig.

Epikrise:

55-jähriger Mann kommt bei doppelseitiger, zum Teil kavernöser Lungentuberkulose und Zustand nach Thorakoplastik links mit abgekapselter Resthöhle an unspezifischer Bronchopneumonie und Herzversagen ad exitum. Weiterhin bestand eine chronische Bronchitis mit mäßiger Ektasie der distalen Abschnitte. Die rechte Herzkammer ist exzentrisch hypertrophiert. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich im Myocard fleckförmige Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe mit streifiger Myofibrose und gelegentlicher Verbreiterung der perivasalen Bindegewebsscheiden sowie trübe Schwellung der Muskelfasern. Das histologische Bild entspricht einer mäßigen Myocarditis.

Grundleiden: Doppelseitige, zum Teil kavernöse Lungentuberkulose.
Todesursache: Unspezifische Bronchopneumonie. Herzversagen.

Fall 31 : Sekt.-Nr. 535/54 Obduzent: Dr.Werlich
Alter: 41 Jahre Geschlecht: weiblich
Klinische Diagnose: Lungentuberkulose mit respiratorischer Insuffizienz nach Hämoptoe. Kleiner Spontanpneumothorax links. Herz- und Kreislaufversagen.
Pathologisch anatomische Diagnose:
Kavernöse Lungentuberkulose mit kleinapfelgroßer, in die Pleura perforierter Kaverne im linken Oberlappen und abgekapseltem Pleuraempyem. Ausgedehnte Pleuraschwarten beiderseits. Mehrfache Bronchusdrainage der Kaverne. Älteres Kavernensystem im rechten Oberlappen. Frische epitheloidzellige Streuungsherdchen in der Umgebung mit sog. Desquamativpneumonie. Katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis. Hypertrophie der rechten und Dilatation beider Herzkammern. Lungenödem. Leberstauung mit beginnender Atrophie. Stauungsnieren. Entzündliche Lockerung der Milz. Verkalkter Mesenteriallymphknoten.
Makroskopischer Herzbefund:
Gewicht: 370g. Herzspitze von beiden Ventrikeln gebildet. Die Wand des rechten Ventrikels ist hypertrophisch. Geringe Dilatation beider Ventrikel.
Mikroskopischer Herzbefund:
Syncytialer Bau regelrecht, Muskelfasern mit durchweg erkennbarer Feinstruktur, Querstreifung deutlich. Kerne mäßig polymorph. In dem etwas verbreiterten und gelockerten interstitiellen Bindegewebe finden sich aus Lymphocyten und Histiocyten bestehende Infiltrate. Keine Leukocyten. Gefäße unauffällig.
Epikrise:
41-jährige Frau kommt bei kavernöser Lungentuberkulose mit Kavernenruptur und abgekapseltem Pleuraempyem an Herzversagen und respiratorischer Insuffizienz ad finem. Bemerkenswert sind eine zusätzliche katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis und entzündliche Lockerung der Milz. Das Herz zeigt exzentrische Hypertrophie des rechten und Dilatation des linken Ventrikels, histologisch finden sich in dem etwas verbreiterten und gelockerten Zwischengewebe gelegentlich lymphocytär-histiocytäre Infiltrate nach Art einer geringgradigen Myocarditis.
Grundleiden: Kavernöse Lungentuberkulose.
Todesursache: Herzversagen und respiratorische Insuffizienz.

Weiterhin sei hier ein Fall von Tuberkulose angeschlossen, der wegen zusätzlich vorhandener, frischer verruköser Endocarditis im Folgenden eine gesonderte Besprechung verdient.

Fall 32 : Sekt.-Nr. 545/52 Obduzent: Prof.Dr.Wepler
Alter: 27 Jahre Geschlecht: weiblich
Klinische Diagnose: Lungen- und Nierentuberkulose, Rippenkaries links, Pleuraempyem links, Kachexie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Nur geringgradige, alte produktive Oberlappentuberkulose links. Frische bronchogene Streuung mit kleinen käsig pneumonischen Herden im linken Unterlappen und in der rechten Lunge. Altes, zum Teil abgesacktes, tuberkulöses Pleuraempyem links mit ausgedehnter schwartiger Verwachsung und mehreren intercostalen Fisteln sowie mit tuberkulöser Karies der 5. Rippe links. Weitgehende Kompressionsatelektase der linken Lunge. Geringe Blähung der rechten Lunge. Geringgradige hämatogene Streuung in Lungen, Leber, Milz und Nieren. Großer Vorhofseptumdefekt. Frische verruköse Endocarditis am Septumdefekt und an der Mitralis. Chronische Stauungsleber mit Verfettung. Chronischer Milztumor. Segmentale Hyperämie des Darmes. Hochgradige Kachexie. Zustand nach alter Appendektomie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 225g. Tropfenförmiges Herz, kaum so groß wie die Leichenfaust. Oberhalb der Segelklappen im Vorhofseptum, unterhalb des Foramen ovale eine Öffnung, die für einen kräftigen Finger durchgängig ist und nach unten zu von einer zarten Membran abgegrenzt wird. Ein Teil der letzteren ist in das vordere Segel der Mitralis einbezogen. Die Ränder des Defektes zeigen blaurötliche Wärzchen, die leicht abstreifbar sind und eine rauhe Oberfläche haben. In der Hinterwand des linken Vorhofs unregelmäßige Verdickung des Endocards mit grauer, leicht wärzchenförmiger Einlagerung. Wandstärke der linken Kammer bis zu 10mm.

Mikroskopischer Herzbefund:

Ödeme und Schwellung des perivaskulären Stützgewebes, stellenweise mit Lymphocyteneinstreuung. Keine Verfettung.

Epikrise:

27-jährige Frau kommt bei alter produktiver Oberlappentuberkulose links mit frischer bronchogener Streuung in den linken Unterlappen und geringer hämatogener Streuung in Lungen, Leber, Milz und Nieren sowie bei altem tuberkulösem Pleuraempyem mit Rippenkaries links an akutem Herzversagen bei frischer verruköser Mitralendocarditis ad finem. Das etwas atrophische Herz weist zudem einen Vorhofseptumdefekt und Verdikkung der linken Kammerwand auf. Histologisch besteht eine geringgradige Myocarditis in Form von Lymphocyteneinstreuung in das ödematös geschwollene perivaskuläre Stützgewebe.

Grundleiden: Tuberkulose der Lungen.

Todesursache: Akutes Herzversagen bei Endocarditis.

Bei den obig aufgeführten Fällen handelt es sich ausnahmslos um schwerwiegende, größtenteils ältere tuberkulöse Prozesse an den Lungen, die insofern als aktiv fortschreitend angesehen werden dürfen, als in einem Teil der Fälle Zeichen einer hämatogenen Streuung (Fall 24, 28, 29 und 32), in den übrigen (Fall 25, 26, 27, 30 und 31) mehr oder weniger frische Kavernen neben den alten produktiv zirrhotischen Veränderungen vorhanden sind. In den meisten Fällen liegt eine Mitbeteiligung des Pleuraraumes in Form ausgedehnter Verwachsungen oder Verschwartungen der Pleurablätter (Fall 24, 26, 29, 30, 31 und 32) oder eines tuberkulösen Pleuraempyems vor (Fall 27, 31 und 32).

Eine nicht geringe Bedeutung kommt den im Verlauf der Tuberkulose aufgetretenen unspezifischen Sekundär-Infektionen zu. Sie bestehen zumeist in chronisch eitriger Bronchitis (Fall 25 und 26), katarrhalisch eitriger Tracheobronchitis (Fall 31), sowie in unspezifischer Bronchopneumonie (Fall 27 und 30). In Fall 24 entstand im Gefolge einer ulcerös-gangränösen Kehlkopftuberkulose eine unspezifische gangräneszierende Entzündung des linken Lungenunterlappens, in Fall 25 kam es bei chronisch eitriger Bronchitis und Erweiterung der Bronchien in beiden Unterlappen zur Ausbildung eines Hirnabszesses, in dem allerdings bakteriologisch keine Keime nachgewiesen werden konnten. Ob die in Fall 28 und 29 vorhandene chronische Bronchitis unspezifischer Natur war, muß dahingestellt bleiben.

Für den Todeseintritt spielt mit wenigen Ausnahmen (Fall 24 und 25) das Versagen des Herzens, dessen pathologisch anatomisches Substrat in den untersuchten Fällen vorwiegend in exzentrischer Hypertrophie (Fall 26, 27, 29, 30 und 31) bzw. in myogener Dilatation (Fall 28) des rechten Ventrikels besteht, neben etwa vorhandener respiratorischer Insuffizienz die ausschlaggebende Rolle.

Die histologische Untersuchung des Herzmuskels ergibt in den vorliegenden Fällen durchweg unspezifische, nicht-eitrige entzündliche Veränderungen im Zwischengewebe, die den Charakter einer nur geringgradig bis mäßig ausgeprägten Myocarditis tragen. In allen Fällen finden sich interstitielle Rundzellinfiltrate, die zumeist fleck- oder streifenförmig angeordnet sind und aus Lymphocyten sowie Histiocyten und Plasmazellen bestehen. Die von Berblinger bei unspezifischer, herdförmiger Myocarditis Tuberkulöser beschriebene Emigration von Leukocyten wird in den eigenen Fällen so gut wie vollständig vermißt. Hingegen werden die Beobachtungen Berblingers bezüglich der im wesentlichen herdförmigen Anordnung der entzündlichen Zellinfiltrate an den eigenen Befunden bestätigt. In Fall 25, 27, 28 und 31 fällt eine Lockerung, in Fall 25 sogar eine regelrechte ödematöse Durchtränkung des Zwischengewebes auf, in Fall 26 besteht eine Hyperämie der Gefäße. Insgesamt spielen jedoch bei den eigenen Fällen in Übereinstimmung mit den Angaben Berblingers auf Kreislaufstörungen hindeutende Veränderungen keine wesentliche Rolle. Gelegentlich findet sich interstitielle bzw. perivasale Bindegewebsvermehrung (Fall 29, 30 und 31), einzelne kleinere, fleckförmige Herzmuskelschwielen bestehen in Fall 26. Während bei der ersteren ein Zusammenhang mit den myocarditischen Veränderungen fraglich erscheint, dürften letztere aus entzündlichen Infiltraten hervorgegangen sein. Mitunter besteht eine Schädigung der Muskelfasern in Form feintropfiger Verfettung (Fall 24, 26, 27 und 28) oder trüber Schwellung (Fall 24 und 30).

Die Sonderstellung von Fall 32 ergibt sich, wie bereits erwähnt, aus dem Vorhandensein einer frischen verrukösen Endocarditis, die durch akutes Herzversagen den Exitus herbeiführte. Nach Staemmler ist die verruköse Endocarditis ein häufiger Befund bei schweren Kachexien, besonders bei Tuberkulosen. Für diese Form wird als charakteristisch angegeben, daß sie offenbar erst kurz vor dem Tode eintritt und daher bei der Sektion im ganz frischen Stadium angetroffen wird. In Fall 32 liegt durchaus eine derartige Situation vor. Es läßt sich letzten Endes jedoch kaum entscheiden, ob die in ödematöser Schwellung des perivaskulären Stützgewebes mit stellenweiser Lymphocyteneinstreuung bestehende Myocarditis wie in den übrigen Fällen eine selbständige Myocarderkrankung im Rahmen der Tuberkulose, oder aber eine Begleiterscheinung der frischen verrukösen Endocarditis darstellt. Das histologische Bild scheint mehr für letztere Möglichkeit zu sprechen.

Bezüglich der Ätiologie der unspezifisch aussehenden Myocarditis bei Tuberkulose ist das letzte Wort noch nicht gesprochen. Viele Autoren (Maßhoff, Neidhardt und Rumrich u. a.) erwägen ein allergisches Geschehen. Wieder andere (Wuhrmann, Mohr) halten trotz Fehlens spezifischer Strukturen eine tuberkulotoxische Wirkung auf das Myocard für möglich. Berblinger spricht die unspezifischen entzündlichen Herzveränderungen bei Tuberkulose als eine Reaktion des Zwischengewebes auf die durch Hypoxämie bedingten Schädigungen der Herzmuskelfasern an. Eine bedeutende Schwierigkeit, die Frage nach dem Kausalzusammenhang zwischen Tuberkulose und unspezifischer Myocarditis endgültig zu klären, dürfte in der Tatsache zu erblicken sein, daß kaum je eine längere Zeit bestehende Tuberkulose nicht durch irgendwelche Mischinfektionen kompliziert ist. Dies trifft, wie bereits dargelegt, auch für die Mehrzahl der eigenen Fälle zu. Das weitgehend uncharakteristische Aussehen der nicht-tuberkulösen Myocarditis bei Tuberkulose legt sogar den Gedanken recht nahe, daß für ihre Entstehung unspezifische Infekte wie Bronchopneumonien und eitrige Bronchitiden usw. ursächlich eine Rolle spielen. Auf die häufig erörterten Beziehungen zwischen Tuberkulose und Rheumatismus (Masugi, Franz, Klinge, Maßhoff, v.Taube und Afanassjewa) soll hier nicht eingegangen werden, zumal in den Fällen des eigenen Untersuchungsgutes keinerlei granulomartige Bildungen nachweisbar waren.

Die Häufigkeit der nicht-tuberkulösen Myocarditis bei Tuberkulose betreffend ist zu erwähnen, daß dieselbe von Berblinger in 41,6% von 108 Fällen, von Salfelder und Sandritter in 9% von 200 Fällen gefunden wurde. Im eigenen Beobachtungsgut verteilen sich die einschlägigen 9 Fälle auf insgesamt 124 ein ernstes Leiden darstellende Tuberkulosen.

Daß f o k a l e I n f e k t e , insbesondere chronische Tonsillitiden, Anlaß zu einer Myocarditis geben können, wird unter anderen von Wuhrmann, Glatthaar, Gore und Saphir angeführt. Weicker und Retzlaff konnten auch experimentell mit Original-Bouillonkulturen aus chronisch entzündlichen Tonsillen nach Rosenow bei Kaninchen interstitielle Myocarditis erzeugen. So findet sich auch im eigenen Beobachtungsgut ein Fall, bei dem eine chronische Tonsillitis für das Auftreten der interstitiellen Myocarditis verantwortlich gemacht werden muß.

Fall 33 : Sekt.-Nr. 370/51 Obduzent: Dr.Dietze

Alter:9 Janre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Zustand nach Operation eines Medulloblastoms. Bronchopneumonie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Operation eines Medulloblastoms am Dach des IV. Ventrikels. Allgemeiner Hirndruck. Konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen. Interstitielle Myocarditis und exzentrische Hypertrophie beider Kammern. Mäßige Stauungsfettleber. Lungenödem. Chronische Tonsillitis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 170g. Größer als Leichenfaust. Rechter Vorhof weit und wandverdickt. Rechte Kammer muskelkräftig mit breiten, etwas abgeflachten Trabekeln. Linker Vorhof erweitert, kräftige Wand. Foramen ovale funktionell geschlossen. Linke Kammer deutlich wandverdickt und breit erweitert. Trabekel und Papillarmuskeln verdickt. Geringe Endocardfibrose unter dem Ansatz der Taschenklappen der Aorta. Schnittfläche des Myocards etwas graubraun und fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Sarkoplasma teils vakuolisiert, teils fleckförmig feinsttropfig verfettet. Kerne für das Lebensalter auffallend vielgestaltig. Zwischengewebe etwas gelockert, dabei ziemlich ausgedehnte Zellinfiltrate, die ganz überwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Im Septumanteil kommt noch eine deutliche Bindegewebsvermehrung hinzu, die in streifigen und kleinfleckigen, mäßig kernreichen Schwielen besteht. Kollagene Faserbündel feinbalkig hyalinisiert.

Epikrise:

9-jähriger Knabe kommt nach Operation eines Medulloblastoms und Herzhypertrophie bei älterer Myocarditis an Hirndruck und Kreislaufversagen ad exitum. Als weitere Befunde ergeben sich eine konfluierende Bronchopneumonie beider Unterlappen und eine chronische Tonsillitis. Makroskopisch erweisen sich sämtliche Herzhöhlen als erweitert und wandverdickt. Histologisch findet sich eine ältere interstitielle Myocarditis in Form ausgedehnter lymphocytär-plasmazellulärer Infiltrate und mäßig kernreicher, fleck- und streifenförmiger Schwielen. Das Sarkoplasma erweist sich als teils feintropfig verfettet, teils vakuolisiert bei deutlicher Kernpolymorphie.

Grundleiden: Medulloblastom (operiert). Ältere Myocarditis. Herzhypertrophie.

Todesursache: Hirndruck, Kreislaufversagen.

Weitere 10 Myocarditisfälle des eigenen Untersuchungsgutes, bei denen unspezifische Infekte verschiedenster Lokalisation und Ausdehnung vorliegen, die sich von sekundär infizierten, unter Umständen eitrigen Geschwüren, Abszessen, Empyemen und Phlegmonen bis zur septischen Allgemeininfektion erstrecken, gehen zwar meistenteils weit über den Rahmen dessen, was gemeinhin als Herdinfektion bezeichnet wird, hinaus, sollen jedoch wegen des lediglich als graduell anzusehenden Unterschiedes im Anschluß hieran besprochen werden.

Fall 34 : Sekt.-Nr. 153/52 Obduzent: Hock

Alter: 10 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Eitrige Tracheobronchitis. Croup. Vasomotorenkollaps.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Tracheotomie bei katarrhalisch eitriger Laryngo-Tracheo-Bronchitis. Keine nachweisbare Herdpneumonie. Erbsengroßer Abszeß in der linken Tonsille. Der Tonsillarabstrich ergab hämolytische Staphylokokken, vergrünende Streptokokken und Pneumokokken. Infektiöse Milzschwellung. Perikapilläres Ödem der Leber mit Sternzellverfettung. Interstitielle Myocarditis. Hypertrophie beider Herzkammern mit mäßiger myogener Dilatation. Starke Cyanose der Haut und Schleimhäute. Deutliche Hirndruckzeichen, offenbar infolge Hirnschwellung. Keine Encephalitis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 150g. Herz fast doppelt leichenfaustgroß. Die Trabekel der rechten Kammer erscheinen etwas verdickt, die Kammer selbst ist erweitert. Die linke Kammer ist mäßig erweitert, mit deutlich verdickter Wand und verdickten Trabekeln.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur regelrecht. Muskelfasern im wesentlichen regelmäßig, Sarkoplasma mit einzelnen kleinen Vakuolen. Kerne mäßig polymorph. Teils diffuse geringgradige und teils fleckförmige stärkere Verfettung der Herzmuskulatur. Im Zwischengewebe ausgedehnte Zellinfiltrate, die vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehen. Dieselben sind besonders deutlich im Septumanteil des rechten Ventrikels und in der linken Kammerwand zu sehen. Gelegentlich an Stelle der entzündlichen Zellinfiltrate etwas vermehrt kollagene Fasern. Arteriolen und Kapillaren unauffällig, keine Blutaustritte.

Epikrise:

10-jähriges Mädchen kommt bei Tonsillarabszeß links, katarrhalisch eitriger Laryngo-Tracheo-Bronchitis und interstitieller Myocarditis an Hirndruck und Kreislaufversagen ad finem. Beide Herzkammern exzentrisch hypertrophiert. Bei der histologischen Untersuchung des Myocards ergibt sich eine ausgedehnte interstitielle Myocarditis in Form lymphocytär-plasmazellulärer Infiltrate im Zwischengewebe, wobei sich gelegentlich an Stelle derselben etwas vermehrt kollagene Fasern finden. Eine Beteiligung des Sarkoplasmas besteht in wechselnd ausgeprägter Verfettung, gelegentlicher Vakuolisierung und Kernpolymorphie.

Grundleiden: Tonsillarabszeß, katarrhalisch eitrige Laryngo-Tracheo-Bronchitis.

Todesursache: Hirndruck. Kreislaufversagen.

Fall 35 : Sekt.-Nr. 377/52 Obduzent: Dr.Richter

Alter: 55 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Verschlußikterus. Coma hepaticum und uraemicum.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Chronische Cholecystitis und Cholangitis mit maximaler Ektasie der extrahepatischen Gallengänge proximal einer narbigen Stenose 2cm vor der Papille. Schrumpfgallenblase. Abscedierende intrahepatische Cholangitis. Schwerer allgemeiner Ikterus. Kleinfleckige Pankreasfettgewebsnekrosen. Ausgedehnte cholämische Blutungen in die Schleimhäute der Luft- und Verdauungswege. Cholämische Nephrose. Arteriosklerose geringen Grades. In Niere, Herz und Leber, histologisch gesichert, eine vorherrschende Permeabilitätsstörung. Urämie mit nur geringem ammoniakalischen Geruch der Leichenorgane. Urämische Pericarditis. Hirnschwellung. Hochdruckhypertrophie der linken Herzkammer. Lungenödem. Randemphysem. Erguß in beide Pleurahöhlen. Schleimige Bronchitis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 550g. Größer als Leichenfaust. Stark fettdurchwachsen. Konsistenz schlaff. Rechter Vorhof weit. Rechte Kammer myogen dilatiert. Linker Vorhof ebenfalls weit. Linke Kammer stark hypertrophiert. Fleckzeichnung in der Muskulatur. Die Koronargefäße haben während ihres Verlaufes beetartige Einlagerungen. Die Abgangsstellen sind frei.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erkennbar. Reichliches sog. braunes Abnützungspigment epinukleär. Fragmentatio cordis und teilweise mäßige Fettdurchwachsung des Herzfleisches. Sarkoplasma vielfach etwas verquollen. Querstreifung nicht mehr eindeutig zu identifizieren. Kerne mäßig variabel hinsichtlich Größe und Form. Geringe Verfettung, lokal Vakuolisierung im Plasma, kleinfleckiger Untergang von Muskelfasern. Zwischengewebe mit kräftigem Ödem, Stützgerüst gelockert, kollagene Fasern verquollen, geringfügige Exsudation rundzelliger Elemente vorwiegend in Form von Lymphocyten, daneben einzelne Leukocyten. Keine Bindegewebsvermehrung. Kapillaren von unterschiedlicher Weite, Arteriolen unauffällig. Keine Blutungen, keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

55-jähriger Mann kommt bei chronischer Cholecystitis und abscedierender Cholangitis an Herzversagen und Urämie infolge cholämischer Nephrose ad finem. Bei schwerem allgemeinen Ikterus sind ferner ausgedehnte cholämische Blutungen in die Schleimhäute der Luft- und Verdauungswege vorhanden. In Leber, Niere und Herz herrscht eine Permeabilitätsstörung vor, die im Myocard weitgehend dem Bild einer serösen Entzündung entspricht.

Grundleiden: Abscedierende Cholangitis.

Todesursache: Herzversagen bei Urämie.

Fall 36 : Sekt.-Nr. 147/53 Obduzent: Dr.Cornelius

Alter: 45 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Zustand nach Operation eines Ulcus duodeni. Kachexie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Laparotomie. Billroth II mit antecolischer GE in 2. Sitzung. Seit- zu Seit-Anastomose des Magenstumpfes mit dem untersten Ileum. Erweiterung des gesamten Ileums und auch des Colons mit Zeichen beginnender Darmlähmung. Bröckelig-seifige Stuhlmassen im gsamten Magen-Darmkanal, sprueähnlich. Örtliche Verlötung der Darmschlingen im Operationsfeld bei intakten Nähten. Gallenblasenempyem mit älterer Pericholecystitis. Starke Pseudomelanose und Dilatation besonders des Dickdarmes. Starke Kachexie. Lungenblähung und deutliches Lungenödem im Unterlappen beiderseits. Atrophie des Herzens. Langniere rechts mit doppeltem Nierenbecken und doppeltem Ureter.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 284g. Schlankes, atrophisches Herz. Kammern nicht deutlich dilatiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelmäßiger syncytialer Bau. Muskelfasern von durchweg gleichmäßiger Dicke. Mäßig reichliche Ablagerung von feintropfigen Fettsubstanzen. Epinukleär Lipofuscin. Im Zwischengewebe ziemlich reichliche streifige lymphocytär-histiocytäre Infiltrate ohne Leukocytenbeimengungen und ohne eitrige Schmelzung. Eine wesentliche seröse Exsudation wird ebenso vermißt wie eine bevorzugte Leukocytenemigration. Gefäße abgesehen von etwas ungleichmäßiger Füllung unauffällig. Keine Blutungen. Keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

45-jähriger Mann kommt nach Operation eines Ulcus duodeni bei bestehendem Gallenblasenempyem und starker Kachexie an Herz- und Kreislaufversagen mit beginnender Darmlähmung ad finem. In der atrophischen Herzmuskulatur finden sich reichlich lymphocytär-histiocytäre Infiltrate im Zwischengewebe. Im Sarkoplasma sind mäßig reichlich feintropfige Fettsubstanzen eingelagert.

Grundleiden:

Ulcus duodeni, operiert. Seit- zu Seit-Anastomose des Magens mit unterer Ileumschlinge. Sprueähnliches Krankheitsbild. Gallenblasenempyem.

Todesursache: Kachexie mit schließlichem Herz- und Kreislaufversagen und beginnender Darmlähmung.

Fall 37 : Sekt.-Nr. 331/50 Obduzent: Dr.Dietze

Alter: 22 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Cavernosusthrombose nach Insektenstich an der linken Schläfe und daraus entstandener Phlegmone.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Infektiös-toxischer Prozeß, nach klinischer Vermutung von Insektenstich an der linken Schläfe ausgehend. Interstitielle Myocarditis. Bronchitis und beginnende Peribronchitis. Mäßiges Lungenödem mit Hyperämie. Geringe Dilatation des linken Herzens. Akute Stauung in Leber, Milz und Nieren. Diffuse Verfettung der Leber, hochgradige trübe Schwellung der Nieren. An den weichen Hirnhäuten ließen sich keine Zeichen einer abgelaufenen Entzündung nachweisen. Bei dem Gerinnsel im Sinus Cavernosus handelt es sich mit größter Wahrscheinlichkeit um eine postmortale Bildung.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 240g. Das linke Herz erscheint etwas dilatiert. Der Herzmuskel

ist blaß.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Muskelfasern fleckförmig feintropfig fettbestäubt. Kerne regelmäßig. Im Zwischengewebe kräftige Hyperämie, Lockerung des bindegewebigen Stützgerüstes mit diffuser seröser und ödematöser Durchtränkung. Daneben wechselnd reichliche zellige Infiltrate aus Lymphocyten, Plasmazellen und Hystiocyten bestehend. Leukocyten treten zurück, weithin fehlen sie so gut wie ganz. Keine Bindegewebsvermehrung, keine Blutungen.

Epikrise:

22-jährige Frau kommt bei infektiös-toxischem Prozeß nach Insektenstich an der linken Schläfe und daraus entstandener Phlegmone sowie bei diffuser interstitieller Myocarditis an Herz- und Kreislaufversagen ad finem. Die Leber ist diffus verfettet, die Nieren zeigen hochgradige trübe Schwellung. Das linke Herz erscheint etwas erweitert. Im Myocard besteht neben fleckförmiger Fettbestäubung der Muskelfasern und diffuser seröser Durchtränkung des Zwischengewebes reichliche zellige Infiltration.

Grundleiden: Infektiös-toxischer Prozeß.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 58 : Sekt.-Nr. 16/53 Obduzent: Dr.Kluge

Alter: 61 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Mycosis fungoides. Hypostatische Pneumonie. Lungeninfarkt.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zahlreiche Herde im Skelettsystem. (Schädelkalotte, Brustbein, Wirbelsäule). Zustand nach Röntgenbestrahlung mit Ulcusbildung am Unterbauch. Katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis. Weitgehende Atelektase der Unterlappen. Fibrinös-seröse Pleuritis beiderseits. Lungenödem. Dilatation beider Herzkammern. Herzmuskelschädigung mit Verfettung und zelliger Infiltration. Koronarvenenthrombose. Marrantische, nicht blande Thromben in der linken Herzkammer. Sympathischer Herzbeutelerguß. Leberatrophie mit Verfettung. Entzündlicher Milztumor. Lipoidschwund der Nebennierenrinde. Arterio- und Arteriolosklerotische Nierenschrumpfung beiderseits. Hochgradige Osteoporose. Thrombose des linken Sinus sigmoideus. Rachitischer Zwergwuchs mit Lordoskoliose der Lendenwirbelsäule. Struma nodosa mit regressiven Veränderungen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 360g. Größer als Leichenfaust. Subepicardiales Fettpolster gut ausgebildet. Rechter Ventrikel etwas weit, schlaff, leer, linker Vorhof und linker Ventrikel ebenfalls weit. In der Spitze des linken Ventrikels reichliche, der Wand anhaftende, aber noch lösbare Thromben. Herzmuskel auffallend blaß, hellbraun und etwas fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Trübe Schwellung der Herzmuskelfasern. Querstreifung nicht mehr erkennbar. Ernebliche, fleckförmig verstärkte, feintropfige Verfettung. Wenig sog. braunes Abnützungspigment epinukleär. Im Zwischengewebe beträchtliche zellige Infiltration, bestehend aus rundkernigen Elementen und reichlichen Leukocyten, namentlich in den inneren Schichten des Myocards. Thrombose der Koronarvenen mit erheblichem Leukocytenreichtum. An Stelle des Endocards finden sich stellenweise Auflagerungen aus lockererem und dichterem Fibrin, das massenhaft Leuko- und Erythro-

cyten enthält.

Epikrise:

61-jährige Frau kommt bei Mycosis fungoides an Herzversagen bei komplizierender sero- fibrinöser Pleuritis beiderseits ad finem. Des weiteren besteht ein Röntgenulcus am Unterbauch und eine katarrhalisch eitrige Tracheobronchitis, wobei auch eine entzündliche Milzschwellung vorliegt. Beide Herzkammern sind dilatiert. Im Myocard findet sich neben fleckförmig verstärkter, feinsttropfiger Verfettung und trüber Schwellung der Muskelfasern erhebliche zellige Infiltration im Zwischengewebe, aus Rundzellen reichlich Leukocyten bestehend.

Grundleiden: Mycosis fungoides.

Todesursache: Herzversagen bei komplizierender Pleuritis.

Fall 39 : Sekt.-Nr. 154/52 Obduzent: Schrock

Alter: 49 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Encephalitis.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Septische Allgemeininfektion mit interstitieller Nephritis. Streifenförmige Myocarditis mit Verfettung. Perikapilläres Ödem der Leber. Septischer Milztumor. Deutliches Hirnödem (klinisch als Encephalitis imponierend) ohne nachweisbare Entzündungen. Schlaffer, myogen dilatierter linker Ventrikel. Starkes Lungenödem. Gering katarrhalische Bronchitis. Myogene Dilatation des rechten Ventrikels. Mäßige Koronarsklerose ohne wesentliche Einengung der Lumina. Struma nodosa colloides. Mäßige Adenombildung der Prostata ohne erkennbare Behinderung des Harnabflusses. Ulcus cruris an beiden Unterschenkeln, links abgeheilt.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 475g. Linker Ventrikel schlaff und myogen dilatiert, rechter Ventrikel ebenfalls myogen dilatiert. Conus pulmonalis vertreitert. Abgangsstellen der Koronararterien etwas eingeengt. Kranzgefäße mit deutlichen atheromatösen Einlagerungen ohne wesentliche Einengung des Lumens. Myocard frisch braunrot, dabei etwas blaß.

Mikroskopischer Herzbefund:

Fragmentatio cordis. Muskelfasern von etwas ungleicher Dicke, Sarkoplasma verschieden färbbar, teilweiseise vakuolisiert, teils Merkmale einer beginnenden herdförmigen Myolyse. Kerne verschieden groß und unterschiedlich geformt. Lipofuscinabscheidungen deutlich erkennbar. Daneben feintropfige Verfettung. Im Zwischengewebe deutliche ödematöse Lockerung. Fleckförmig leukocytäre Emigration. Die vorwiegend anzutreffenden neutrophilen Granulocyten sind teilweise verfettet. Keine eitrige Schmelzung. Einige Rundzellen sind beigemengt. Ortsständige Bindegewebselemente etwas geschwollen. Fasergerüst unauffällig, ebenso Arteriolen und Kapillaren. Deutliche Hyperämie.

Epikrise:

49-jähriger Mann kommt bei septischer Allgemeininfektion an Kreislaufversagen ad exitum. Dieselbe dürfte von einem nicht abgeheilten ulcus cruris am rechten Unterschenkel ausgegangen sein. Begleiterscheinungen der Sepsis stellen eine interstitielle Nephritis, eine streifenförmige interstitielle Myocarditis sowie eine septische Milzschwellung dar. Ferner ist deutliches Hirnödem erkennbar. Beide Herzkammern sind myogen dilatiert. Der Herzmuskel zeigt histologisch neben ausgeprägter degenerativer Schädigung der Muskelfasern eine nicht-eitrige interstitielle Myocarditis mit ödematöser Lockerung des Zwischengewebes und

leukocytärer Emigration.

Grundleiden: Septische Allgemeininfektion.

Todesursache: Allgemeine schwere Kreislaufstörungen mit schließlichem Kreislaufversagen.

Fall 40 : Sekt.-Nr. 437/50 Obduzent: Gehrig

Alter: 9 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Sepsis. Endocarditis. Encephalitis.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Septikopyämie, ausgehend von einem Panaritium am 3. Finger der linken Hand. Frisches, pfennigstückgroßes Ulcus oberhalb des Schließungsrandes der Mitralis. Infektiöse Milzhyperplasie. Subendocardiale und Myocardblutungen. Dilatation der rechten Herzkammer. Alte, vernarbte Mitralendocarditis. Flächenhafte Pleuraverwachsungen rechts. Hydrothorax rechts. Lungenödem. Multiple hämatogene Leber- und Nierenabszesse. Hirndruckzeichen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 140g. Auf dem Epicard an der Hinterfläche des Herzens mehrere dunkle Blutungen von Linsengröße. Der rechte Ventrikel ist deutlich dilatiert und zeigt subendocardiale Blutungen. An dem einen Schließungsrand der Mitralis findet sich eine ältere Endocarditisnarbe. Oberhalb des Klappensegels der Mitralis ein erbsengroßes frisches Ulcus. Subendocardiale Blutungen in der linken Kammer. Die angeschnittene Muskulatur ist braunrot und weist mehrere strichförmige Blutungen auf.

Mikroskopischer Herzbefund:

Die mikroskopische Struktur des Herzfleisches entspricht der Regel. Mäßige Fragmentatio. Sarkoplasma vereinzelt mit kleineren Vakuolen, sonst durchweg erhalten. Örtliche kleintropfige Fetteinlagerungen. Kerne unauffällig. Zwischengewebe deutlich hyperämisch, fleckförmige Blutaustritte sichtbar. Daneben Leukocytenschwärme und streifige Rundzellinfiltrate; keine eindeutige Bindegewebsvermehrung. Keine spezifischen Strukturen, keine Abszesse.

Epikrise:

9-jähriger Knabe kommt bei einer Septikopyämie, deren Eingangspforte ein Fingerpanaritium und deren Sepsisherd ein frisches Ulcus an der Mitralklappe darstellt, an Herz- und Kreislaufversagen bei allgemeinem Hirndruck ad finem. Im Zeichen der schweren Allgemeininfektion stehen die infektiöse Milzhyperplasie sowie multiple hämatogene Leber- und Nierenabszesse. Am Herzen finden sich subendocardiale Blutungen, Dilatation der rechten Herzkammer und eine alte, vernarbte Mitralendocarditis. Histologisch zeigt das Myocard neben fleckförmigen Blutaustritten und degenerativen Schädigungen der Muskelfasern Leukocytenschwärme und streifige Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe nach Art einer mäßigen Myocarditis.

Grundleiden: Septikopyämie.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen bei allgemeinem Hirndruck.

Fall 41 : Sekt.-Nr. 394/52 Obduzent: Dr.Kandler

Alter: 67 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Perforiertes Magengeschwür. Peritonitis. Bronchopneumonie. Toxisches Herz- und Kreislaufversagen.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Multiple chronische parapylorische Magenulcera mit Perforation in die freie Bauchhöhle. Ausgedehnte und massive eitrig fibrinöse Peritonitis. Chronische Gastritis. Allgemeine Anämie. Trübe Leber, weiche Milz. Deutliche Arteriolosklerose der Nieren. Knollig adenomatöse Hyperplasie der Prostata mit partieller Stenosierung der pars prostatica urethrae. Balkenblase mit mäßiger Dilatation ohne Entzündung. Lungenödem. Paravertebrale Hypostase mit mehreren bronchopneumonischen Herden. Chronisch katarrhalische Bronchitis. Geringe zylindrische Bronchiektasen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 310g. Rechter Vorhof ziemlich weit. Linker Vorhof dilatiert. Herzmuskel blaß braunrot mit im ganzen gelblichen Unterton.Koronararterien etwas klaffend.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter syncytialer Bau. Kräftige braune Atrophie. Sarkoplasma trüb und diffus feintropfig verfettet. Kerne wenig polymorph. Zwischengewebe gelockert, zellreich, mit Emigration von Lymphocyten und Plasmazellen und Mobilisierung ortsständiger histiocytärer Elemente. Keine wesentliche leukocytäre Infiltration. Arteriolen mit mäßig verdickter Wandung. Einlagerung lipoider Substanzen. Mäßige Fibrosklerose. Keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

67-jähriger Mann kommt bei perforiertem Magengeschwür an massiver, eitrig fibrinöser Peritonitis und Kreislaufversagen ad finem. Einen bedeutsamen Befund stellen außerdem geringe zylindrische Bronchiektasen bei chronisch katarrhalischer Bronchitis sowie mehrere bronchopneumonische Herde dar. Bei mikroskopischer Untersuchung zeigt der Herzmuskel neben diffuser feintropfiger Verfettung und Trübung des Sarkoplasmas im gelockerten Zwischengewebe aus Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten bestehende Infiltrate im Sinne einer mäßigen Myocarditis.

Grundleiden: Perforiertes Magengeschwür, Peritonitis

Todesursache:Peritonitis. Kreislaufversagen.

Fall 42 : Sekt.-Nr. 66/50 Obduzent: Dr.Huttarsch

Alter: 9 Wochen Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Bronchopneumonie rechts. Fraglicher Erguß. Ikterus.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Abgeschlossene Abszeßhöhle (>:2 cm) entlang des linken m.iliopsoas, anscheinend ausgegangen von einer älteren Wunde unterhalb der spina ilica dorsalis cranialis. Bronchopneumonie der rechten Lunge. Fibrinös eitrige Pleuritis rechts. Eitrige Bronchitis. Lungenödem. Pericarditis mit stellenweiser Concretio pericardii. Hypertrophie und myogene Dilatation beider Herzkammern. Leptomeningitis purulenta. Ikterische Leber. Chronisch infektiöser Milztumor.Mäßiger Ikterus der Haut. Alte, im Abheilen begriffene Wunde unterhalb der spina ilica dorsalis cranialis. Kleines Dekubitalgeschwür am linken Fersenballen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 35g. Größer als Leichenfaust. Beide Herzbeutelblätter stellenweise miteinander verklebt. Sie tragen Fibrinauflagerungen. Rechte und linke Kammer zeigen etwas verdickte Papillarmuskeln im Sinne einer geringeren Hypertrophie sowie eine myogene Dilatation.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Muskelfasern von unterschiedlicher Breite. Kerne etwas variabel. Deutliche Fragmentatio myocardii. Sarkoplasma mit diffuser feintropfiger Verfettung. Zwischengewebe wenig gelockert, in der Umgebung der Arteriolen und Kapillaren mantelartige Zellinfiltrate, die aus Rund- und Plasmazellen bestehen, Subepicardial vermehrte zellige Emigration, daneben auch hier fleckförmige bis streifige Bindegewebsvermehrung. Keine spezifischen Strukturen, keine Blutungen.

Epikrise:

9 Wochen alter weiblicher Säugling kommt bei retroperitonealem Abszeß u. Bronchopneumonie der rechten Lunge mit fibrinös eitriger Pleuritis und eitriger Bronchitis an einer Leptomeningitis purulenta ad finem. Erwartungsgemäß besteht ein chronisch infektiöser Milztumor. Beide Herzkammern sind exzentrisch hypertrophiert. Histologisch weist der Herzmuskel neben diffuser feintropfiger Verfettung der Muskelfasern perivaskuläre Infiltrate aus Rund- und Plasmazellen nach Art einer geringgradigen Myocarditis auf.

Grundleiden: Retroperitoneal gelegener Abszeß. Bronchopneumonie.

Todesursache: Leptomeningitis purulenta.

Fall 43 : Sekt.-Nr. 38/51 Obduzent: Dr.Dietze

Alter: 33 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Schweres Intoxikationsbild mit Nierenschädigung, starker Benommenheit, Erbrechen und Diarrhoen. Pylorusstenose? Abortus incompletus?

Pathologisch anatomische Diagnose:

Enteritis mit vorwiegendem Befall des Jejunum, vereinzelte Geschwüre im Ileum. Schwere Colitis follicularis. Aplasie der rechten Niere. Die kompensatorisch hyperplastische linke Niere zeigt nur eine einfache Nephrose. Konfluierende Bronchopneumonie im rechten Unterlappen. Lungenödem. Braune Atrophie und feintropfige Verfettung des Herzens. Zustand nach Magenresektion (BillrothII). Chronische Gastritis. Keine Stenose, kein Ulcus jejuni pepticum. Akute katarrhalische Cystitis. Acinocentrale Verfettung der Leber. Kirschgroßes cystisches Schilddrüsenadenom links. Sog. chronische Myometritis. Keine Abortreste. Kachexie und Austrocknung.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 210g. Kleiner als Leichenfaust. Schlaff. Vorhöfe und Kammern sind in ihrer Wandung nicht verdickt, ihre Lichtung ist nicht erweitert. Kranzgefäße ausreichend weit und ohne atheromatöse Einlagerungen. Keine Zeichen abgelaufener Endocarditis. Herzmuskel auf dem Schnitt braunrot und trocken.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau regelrecht; Fasern von durchweg gleichmäßiger Breite, Feinstruktur einschließlich Querstreifung etwas verwaschen. Diffuse feintropfige Fetteinlagerung an den Kernpolen, ziemlich reichlich sog.

braunes Abnützungspigment. Zwischengewebe wenig gelockert, Infiltration von einigen Lymphocyten und Plasmazellen. Keine wesentlichen Kreislaufstörungen, keine Blutungen.

Epikrise:

33-jährige, kachektische Frau kommt bei schwerer Enterocolitis und konfluierender Bronchopneumonie an Herz- und Kreislaufversagen ad finem. Wichtige weitere Befunde sind Aplasie der rechten Niere sowie Zustand nach Magenresektion (Billroth II). Das atrophische Herz zeigt histologisch neben diffuser feintropfiger Verfettung eine geringe entzündliche Zellinfiltration im Zwischengewebe.

Grundleiden: Enterocolitis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Die Bedeutung verschiedenartigster Mischinfektionen und septischer Prozesse für das Entstehen einer nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis ist seit langem bekannt. (siehe bei Schönberg, Wuhrmann, Ritter u. a.) Höchstwahrscheinlich spielen dabei Streptokokken eine nicht unbeträchtliche Rolle. (Ritter konnte nicht-eitrige interstitielle Myocarditis auch bei Erysipel beobachten)

In den eigenen vorgenannten 11 Fällen werden folgende Krankheitsprozesse dieser Art für das Auftreten der Myocarditis verantwortlich gemacht: chronische Tonsillitis (Fokalinfekt, Fall 33), Tonsillarabszeß mit katarrhalisch eitriger Laryngo-Tracheo-Bronchitis (Fall 34), abszedierende intrahepatische Cholangitis (Fall 35), Gallenblasenempyem (Fall 36), Phlegmone nach Insektenstich (Fall 37), septische Allgemeininfektion (Fall 39 und 40), Retroperitonealabszeß mit Leptomeningitis purulenta und zusätzlicher eitriger Bronchitis (Fall 42), massive eitrig-fibrinöse Perforationsperitonitis (Fall 41), geschwürige Enterocolitis (Fall 43) und infiziertes Röntgenulcus nebst katarrhalisch eitriger Tracheobronchitis (Fall 38). Den in einzelnen Fällen wohl erst kurz vor dem Tode aufgetretenen Bronchopneumonien kann nach Lage der Dinge keine (Fall 33) oder doch nur eine untergeordnete (Fall 41, 42 und 43) Bedeutung beigemessen werden. Hingegen müssen unter Umständen die in Fall 41 mitvorhandenen zylindrischen Bronchiektasen kausalgenetisch mit in Erwägung gezogen werden. Angaben über Beziehungen zwischen Myocarditis und Bronchiektasen finden sich im amerikanischen Schrifttum bei Candel und Wheelock. Interessant ist das Vorliegen einer Mycosis fungoides in Fall 38, auf die jedoch wegen der zusätzlich mitvorhandenen und bereits erwähnten unspezifischen Infekte ätiologisch keinerlei Bezug genommen werden kann.

In einer Reihe von Fällen (34, 38, 39, 40, 41 und 42) steht eine mehr oder minder deutliche infektiöse Milzschwellung im Zeichen des schwerwiegenden infektiös-eitrigen Geschehens im Organismus. Bezeichnenderweise ist in den vorliegenden Fällen weitaus mit am häufigsten

die Todesursache in einem Kreislaufversagen zu erblicken (Fall 33, 34, 36, 37, 39, 40, 41 und 43), während demgegenüber eigentliches Herzversagen zurücktritt (Fall 35 und 38). In Fall 42 hat die Leptomeningitis purulenta als solche den Tod herbeigeführt. Nichtsdestoweniger liegen in den meisten Fällen makroskopisch sichtbare Herzveränderungen in Form von exzentrischer Hypertrophie beider Herzkammern (Fall 33, 34 und 42), Dilatation eines oder beider Ventrikel (Fall 37, 38, 39 und 40) oder Atrophie des Herzens bei allgemeiner Kachexie (Fall 36 und 43) vor. In Fall 35 besteht eine Hochdruckhypertrophie des linken Ventrikels. In Fall 33 und 34 dürfte nach Untersuchungen Macks die exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern überwiegend als eine Folge der schweren interstitiellen Myocarditis anzusehen sein. In Fall 42 dagegen erscheint ein derartiger Zusammenhang wegen der nur geringgradigen Ausprägung der Myocarditis immerhin fraglich.

Was das histologische Bild der Myocarditis in den hier angeführten 11 Fällen anlangt, zeigt sich, daß im wesentlichen 3 verschiedene Typen vorliegen:

1.) eine vorwiegend seröse Entzündung im Sinne einer Permeabilitätsstörung (Fall 35 und 37),
2.) eine mit reichlicher Leukocytenemigration ohne eitrige Schmelzung einhergehende Rundzellinfiltration im Zwischengewebe (Fall 38, 39 und 40) sowie
3.) eine hauptsächlich in interstitiellen Ansammlungen von Lymphocyten und Plasmazellen, Mobilisierung ortsständiger Bindegewebselemente und gelegentlicher Bindegewebsvermehrung bestehende Form (Fall 33, 34, 36, 41, 42 und 43).

Dabei gewinnt man den Eindruck, daß die letztere bei mehr lokalen, der Herdinfektion nahestehenden eitrigen Prozessen anzutreffen ist, während eine ausgesprochene Leukocytenemigration weitgehend den mehr stürmisch verlaufenden Fällen septischer Allgemeininfektion vorbehalten ist. Das Auftreten einer serösen Entzündung wiederum scheint nach Eppinger an das Vorhandensein einer besonderen toxischen Komponente gebunden zu sein, die eine Membranlockerung an den Kapillaren und damit eine pathologische Permeabilitätserhöhung hervorruft. Inwieweit in diesem Sinne in den beiden eigenen Fällen eine Cholämie einerseits (Fall 35) und die besondere Natur eines Insektenstiches andererseits (Fall 37) von Bedeutung sind, wäre zu erwägen. Andeutungen einer Kreislaufstörung sind auch in einem Teil der übrigen Fälle in Form von Hyperämie (Fall 39 und 40), geringer ödematöser Lockerung des Zwischengewebes (Fall33, 39, 41, 42 und 43) und Blutaustritten (Fall40) erkennbar. Die von Ritter bei Streptokokken-

infektionen im Herzmuskel beobachteten Gefäßwandnekrosen konnten im eigenen Untersuchungsgut nicht nachgewiesen werden.

Eine allen 11 Fällen gemeinsame Erscheinung ist die meist feintropfige, fleckförmige oder diffuse Verfettung der Muskelfasern. Des öfteren wird auch gelegentliche Vakuolisierung (Fall 38 und 41) des Sarkoplasmas angetroffen. Nur in Fall 35 besteht darüber hinaus auch kleinfleckiger Untergang von Muskelfasern.

Abschließend sei hierzu noch erwähnt, daß in den besprochenen 11 Fällen weder spezifische Strukturen im Sinne eines Rheumatismus noch Herdbildungen im Sinne einer umschriebenen eitrigen Schmelzung im Herzmuskel nachgewiesen werden konnten, sodaß für die vorliegende Myocarderkrankung trotz der durch mannigfache Eitererreger bedingten Grundkrankheit die Bezeichnung unspezifische, nicht-eitrige interstitielle Myocarditis berechtigt ist. Weiterhin sei ausdrücklich auf das Fehlen jeglicher fibrinoider Gewebsverquellungen unter den eigenen Befunden hingewiesen, wohingegen, wie bereits betont, 3mal eine deutlich ausgeprägte leukocytäre Reaktion festgestellt werden konnte, beides Veränderungen, die nach Staemmler als mehr oder minder charakteristisches Substrat allergischer Vorgänge angesehen werden (vgl. hierzu die Untersuchungen von Rössle und Gerlach über die hyperergische Entzündung).

Nach den Ausführungen Staemmlers kann heute über die eigentlichen Ursachen der bei bakteriellen Infektionen auftretenden interstitiellen Myocarditis noch nichts Sicheres ausgesagt werden. Nach wie vor ist an die Wirkung von Bakteriengiften oder ihren Zerfallsprodukten zu denken. Trotzdem muß auch mit dem Einfluß sensibilisierender und allergisierender Faktoren gerechnet werden.

B) VIRUS - MYOCARDITIS

In dieser Gruppe werden die im Gefolge von Virus- und Rickettsienerkrankungen auftretenden Myocarditiden besprochen. Dabei muß von vornherein erwähnt werden, daß die Annahme eines ätiologischen Zusammenhangs zwischen der Myocarditis und diesen Infektionen insbesondere wegen der relativen Seltenheit derartiger Fälle einer tierexperimentellen Bestätigung noch bedarf.

Einzig für die schweren degenerativ entzündlichen Herzveränderungen bei der Maul- und Klauenseuche der Haustiere, die denen bei Diphtherie sehr ähnlich sind, dürfte die kausalgenetische Beziehung zu dem Virus außer Zweifel stehen. Eingehendere Darstellungen über die Myocarditis bei Maul- und Klauenseuche finden sich bei E. Kirch, Salyi und Holz. (Weitere Literaturangaben siehe bei Staemmler)

In den letzten Jahren fanden Myocarditiden, die bei Infektionen mit neurotropen Viren, wie Poliomyelitis und epidemischer Encephalitis auftraten, besondere Beachtung. Solche Fälle wurden von Gore und Saphir, Peale und Lucchesi, Dolgopol und Cragan, Ludden und Edwards und Teloh beschrieben. Im eigenen Beobachtungszeitraum konnte unter 16 Fällen von Poliomyelitis 4mal eine interstitielle Myocarditis nachgewiesen werden.

Fall 44 : Sekt.-Nr. 419/51 Obduzent: Neubert
Alter: 2 1/2 Jahre Geschlecht: männlich
Klinische Diagnose: Hypoplasie. Poliomyelitis. Tetraplegie. Blutungsübel.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Poliomyelitis anterior acuta. Deutliches Lungenemphysem. Unspezifische Lymphadenitis mit Retikulumzellvermehrung, besonders der Mesenteriallymphknoten. Kein Anhalt für Systemerkrankungen. Profuse Blutungen in den Magen-Darmkanal.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 50g. Subepicardiale Blutpunkte. Die Ränder der Tricuspidalis sind etwas verdickt.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter syncytialer Bau. Keine auffälligen Veränderungen an den Muskelfasern. Myocard dem Alter entsprechend kernreich. In dem etwas gelockerten Zwischengewebe finden sich vereinzelt vermehrt Rundzellen eingestreut. Geringe Hyperämie der Kapillaren. Keine Blutungen.

Epikrise:

2 1/2-jähriger Knabe kommt bei Poliomyelitis anterior acuta an Atemlähmung ad finem. Profuse Blutungen in den Magen-Darmkanal liegen

vor. Erwähnenswert ist ferner eine unspezifische Lymphadenitis der Mesenteriallymphknoten. Im Herzen findet sich neben subendocardialen Blutpunkten leichte Hyperämie und geringgradige interstitielle Myocarditis in Form eingestreuter Rundzellen im Zwischengewebe.

Grundleiden: Poliomyelitis anterior acuta.

Todesursache: Atemlähmung.

Fall 45 : Sekt.-Nr. 440/51 Obduzent: Neubert

Alter: 5 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Meningo-Myelitis (Poliomyelitis). Lungenödem. Atemlähmung (4 Wochen Eiserne Lunge).

Pathologisch anatomische Diagnose:

Poliomyelitis anterior acuta ohne nachweisbare Meningitis. Starke eitrige Bronchitis und Bronchiolitis. Mäßiges, teilweise entzündliches Lungenödem. Ausgedehnte atelektatische Bezirke neben starkem Emphysem.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 100g. An Aortenklappe und Mitralis finden sich kleine, etwa stecknadelkopfgroße weißliche Auflagerungen.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Sarkoplasma trüb, vielfach etwas aufgelockert, keine nennenswerte Verfettung. Myocard dem Alter entsprechend kernreich. Deutliche Kapillarfüllung. Gefäße sonst unauffällig. Keine Blutungen.

Epikrise:

5-jähriger Knabe kommt bei Poliomyelitis anterior acuta an Atemlähmung ad finem. Einen beachtenswerten Nebenbefund stellt die starke eitrige Bronchitis und Bronchiolitis dar. Im Zwischengewebe des Myocards bestehen bei deutlicher Kapillarfüllung stellenweise lymphocytär-histiocytäre Infiltrate im Sinne einer geringgradigen Myocarditis.

Grundleiden: Poliomyelitis anterior acuta.

Todesursache: Atemlähmung.

Fall 46 : Sekt.-Nr. 16/52 Obduzent: Dr.Pommer

Alter: 12 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Kinderlähmung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Poliomyelitis anterior acuta. Hirnschwellung mit starker Hyperämie. Eitrige Bronchitis. Lungenödem, Lungenblähung. Dilatation der linken Herzkammer. Myocarditis. Leichte Endocardfibrose. Schlaffe Milz. Anämische Fleckung der Leber. Hyperämie der Magenschleimhaut.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 165g. Größer als Leichenfaust. Fingernagelgroßer Sehnenfleck über dem rechten Ventrikel. Linker Ventrikel erweitert. An mehreren Stellen punktförmige Blutungen unter dem Endocard.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter syncytialer Bau. Querstreifung undeutlich. Sarkoplasma teilweise etwas fleckig, jedoch ohne erkennbare Vakuolenbildung. Kerne regelmäßig. Im Zwischengewebe, besonders reichlich perivasal, streifige Zellinfiltrate, hauptsächlich aus Rund- und Plasmazellen bestehend. Leukocyten treten zurück. Sarkoplasma der angrenzenden Faserwände getrübt. Mäßige Hyperämie. Arteriolen und Kapillaren sonst unauffällig, keine Blutungen.

Epikrise:

12-jähriger Knabe kommt bei Poliomyelitis anterior acuta an einer zentralen Lähmung ad finem. Als Nebenbefund eitrige Bronchitis. Am Herzen bei Dilatation der linken Kammer und leichter Endocardfibrose mittelschwere interstitielle Myocarditis in Form perivaskulärer, aus Rund- und Plasmazellen bestehender Infiltrate.

Grundleiden: Poliomyelitis anterior acuta.

Todesursache: Zentrale Lähmung.

Fall 47 : Sekt.-Nr. 62/52 Obduzent: Schmidt/Dr.Richter

Alter: 38 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Poliomyelitis anterior chronica.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Chronische Poliomyelitis anterior. Fibrose der Leptomeningen. Hochgradige Bronchitis und Bronchiolitis. Massive Atelektase fast aller Lungenlappen. Herdförmige Pneumonie in beiden Unterlappen. Hypertrophie beider Herzkammern. Akute Hyperämie von Leber, Milz und Nieren. Hyperämie des Dünndarms. Melanose des Rektums. Allgemeine Anämie. Rechts hilusnaher Primärkomplex.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 395g. Rechte Kammer und rechter Vorhof schlaff und erweitert, Muskulatur und Trabekel verdickt. Linker Ventrikel gut kontrahiert, Muskulatur ebenfalls verdickt.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erhalten. Muskelfaserbündel relativ kräftig. Keine wesentliche Verfettung des Sarkoplasmas. Geringe Variabilität der Muskelkerne hinsichtlich Größe und Form. Zwischengewebe deutlich gelockert. In Gefäßnähe streifenförmige Rundzellansammlungen, vorwiegend aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehend. Keine Bindegewebsvermehrung. Arteriolen und Kapillaren unauffällig, keine Blutaustritte.

Epikrise:

38-jähriger Mann kommt bei chronischer Poliomyelitis anterior an akutem Versagen des rechten Herzens bei Bronchiolitis und Bronchopneumonie ad finem. Beide Herzkammern sind hypertrophiert, die rechte ist auch dilatiert. Im Herzmuskel finden sich streifenförmige Rundzellansammlungen in Gefäßnähe nach Art einer geringfügigen Myocarditis.

Grundleiden: Poliomyelitis anterior chronica.

Todesursache: Bronchiolitis, Bronchopneumonie, akutes Versagen des rechten Herzens.

In den soeben beschriebenen 4 Fällen handelt es sich 3mal um eine akute Poliomyelitis anterior (Fall 44, 45 und 46), bei der eine zentrale Lähmung, und einmal um eine chronische (Fall 47), bei der eine interkurrente Bronchopneumonie den Tod herbeigeführt hat. Bemerkenswerte Nebenbefunde sind eine unspezifische Lymphadenitis in Fall 44 und eine eitrige Bronchitis in Fall 45 und 46.

Wesentliche makroskopisch erkennbare Herzveränderungen stellen Erweiterung der linken Kammer in Fall 46 und Hypertrophie beider Kammern in Fall 47 dar. Eine bei Poliomyelitis gelegentlich von Dolgopol und Cragan sowie Ludden und Edwards beobachtete Erkrankung des Endocards ist in 3 der eigenen Fälle in Form geringfügiger Fibrosen (Fall 44 und 46) oder feinster weißlicher Auflagerungen (Fall 45) nachweisbar.

Bezüglich der Histologie der bei Poliomyelitis vorkommenden Myocarditis muß betont werden, daß es sich bei den eigenen Fällen in Übereinstimmung mit den im Schrifttum mitgeteilten Befunden um verhältnismäßig uncharakteristische und keineswegs in irgendeiner Richtung als spezifisch anzusehende Veränderungen handelt. Sie bestehen vorwiegend in Hyperämie der Kapillaren (Fall 44, 45 und 46) sowie Lockerung des Zwischengewebes (Fall 44 und 47) und teils mehr interstitiell, teils mehr perivaskulär angeordneten Rundzellinfiltraten, die sich aus Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen zusammensetzen. Degenerative Veränderungen an den Muskelfasern treten demgegenüber in den Hintergrund. (Stellenweise Verwaschenheit der Feinstruktur des Sarkoplasmas in Fall 45 und 46 und geringfügige Kernpolymorphie in Fall 47) Die von Ludden und Edwards in einem Teil ihrer Fälle beobachtete schwere Degeneration und Nekrose von Muskelfasern konnte in keinem der eigenen Fälle nachgewiesen werden. Kreislaufstörungen in Form von interstitiellem Ödem, auf die insbesondere von Dolgopol und Cragan sowie von Teloh hingewiesen wird, sind in den eigenen Fällen nur in Ansätzen vorhanden.

Hinsichtlich der Schwere der vorliegenden Myocarditis ist zu erwähnen, daß dieselbe nur in Fall 46 einen ernsteren, das übrige Krankheitsbild in etwa gravierenden Eindruck macht, während sie in den restlichen Fällen wohl als mehr oder minder kaum ins Gewicht fallender Nebenbefund zu werten ist. Dies entspricht soweit den Angaben des einschlägigen Schrifttums, wonach von nur ganz geringfügigen bis zu schwersten entzündlichen Veränderungen alle Übergänge möglich sind (Ludden und Edwards).

Als bevorzugte Lokalisation der Herzveränderungen werden von Dolgopol und Cragan Hinterwand des linken Ventrikels und linker

hinterer Papillarmuskel, von Ludden und Edwards Ventrikelseptum und ebenfalls linker hinterer Papillarmuskel angegeben.

Was die Häufigkeit der interstitiellen Myocarditis bei Poliomyelitis anbetrifft, sind die Angaben schwankend. So beobachteten Gore und Saphir unter 94 Poliomyelitissektionsfällen 16mal, Dolgopol und Cragan unter 92 Fällen 16mal, Ludden und Edwards unter 35 Fällen 14mal und Teloh unter 47 Fällen 26mal entzündliche Veränderungen im Myocard. Nach Ludden und Edwards liegt die Begründung hierfür darin, daß einzelne Epidemien stärker kardiotrope Züge tragen, während in anderen dieselben weitgehend zurücktreten. Wie bereits angeführt, findet sich im eigenen Beobachtungsgut unter 16 Poliomyelitisfällen eine Myocarditis 4mal. Ein bevorzugter Befall des Herzens bei bulbären Formen, wie er von Rossi angegeben wird, ist dabei nicht festzustellen.

Der Umstand, daß bestimmte Virusarten neurotrope und kardiotrope Eigenschaften in sich vereinigen, hat zu der Bezeichnung "Encephalo-Myocarditis" für das zugehörige Krankheitsbild geführt. Koch beschrieb 1950 einen derartigen Fall bei einem Kind und erörterte die Möglichkeit, daß es sich bei einem Teil der klinisch als Poliomyelitis angesprochenen Erkrankungen nicht um eine solche im engeren Sinne, sondern um eine Encephalo-Myocarditis handelt. Über einen Fall von Myocarditis bei Encephalitis epidemica berichtete Ungar.

Unter den übrigen Viruskrankheiten, mit denen eine Myocarditis einhergehen kann, ist zunächst die Grippe zu nennen, die in ganz seltenen Fällen zu außerordentlich hochgradigen degenerativ-entzündlichen Veränderungen am Herzmuskel führt. Eingehende Darstellung früher beobachteter Fälle findet sich bei E. Kirch. Unter späteren Mitteilungen im Schrifttum sind besonders die beiden von Roulet beschriebenen Fälle hervorzuheben. Im eigenen Untersuchungsgut liegen keine derartigen Fälle vor.

Vereinzelt sind in der Literatur auch Fälle über das Auftreten einer Myocarditis bei Mumps (Manka, Gore und Saphir), infektiöser Mononukleose (Allan und Kellner), Windpocken (Hackel), Masern, Röteln und Viruspneumonie (Rossi) bekannt. Gar nicht so selten soll eine Myocarditis bei Pocken und bei Psittakose bzw. Ornithose vorkommen.

Im eigenen Beobachtungsgut finden sich 4 einschlägige Fälle, und zwar bei Windpocken, Masern, interstitieller Säuglingspneumonie und in einem Fall von Encephalitis nach Pockenschutzimpfung.

Fall 48 : Sekt.-Nr. 337/51 Obduzent: Dr.Dietze

Alter: 4 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Dekompensierte Mitralinsuffizienz mit Lungenstauung. Ventrikelextrasystolen. Zustand nach Varicellen.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Varicellen im Abheilungsstadium. Akute fleckförmige interstitielle Myocarditis. Exzentrische Hypertrophie beider Herzkammern. Stauungsleber und -milz. Stauungstranssudate in Brust- und Bauchraum. Lungenödem. Starke Cyanose der Haut und Schleimhäute. Thymushyperplasie. Lymphatischer Apparat unauffällig. Keine Nebennierenatrophie. Ascaris lumbricoides im mittleren Dünndarm.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 140g. Größer als Leichenfaust. Herzspitze leicht abgerundet und von beiden Kammern gebildet. Rechter Vorhof mäßig weit. Rechte Kammer hypertrophisch und etwas erweitert. Linker Vorhof mäßig weit, linke Kammer breit dilatiert und hypertrophiert. Deutliche Fibrose des Endocards im Bereich der Ausflußbahn. Myocard auf dem Schnitt blaß braunrot und etwas schlaff.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechter syncytialer Bau. Querstreifung im wesentlichen erkennbar. Sarkoplasma mit fleckiger Trübung und Vakuolenbildungen. Mehrfach teils diffuse, teils mehr fleckförmige feintropfige Verfettung. Gelegentlich herdförmige Nekrosen mit reparativen Vorgängen. Muskelfaserkerne geringgradig polymorph. Im Zwischengewebe Ödem und ausgedehnte zellige Infiltrate, vorwiegend aus Lymphocyten, Plasmazellen und Histiocyten bestehend, sowie Bindegewebsvermehrung nach Art einer Myofibrose. Gefäße unauffällig, keine Blutungen.

Epikrise:

4-jähriger Knabe kommt bei interstitieller Myocarditis nach Varicellen an Herz- und Kreislaufversagen ad exitum. Beide Herzkammern sind exzentrisch hypertrophiert. Histologisch handelt es sich um eine ausgedehnte Myocarditis mit Ödem und Rundzellinfiltraten im Zwischengewebe, Bindegewebsvermehrung und Schädigung der Muskelfasern.

Grundleiden: Interstitielle Myocarditis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen.

Fall 49 : Sekt.-Nr. 539/51 Obduzent: Lebert

Alter: 3 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Masernencephalitis, zentraler Tod.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Hyperämie und Ödem des Gehirns. Lobulärpneumonie des rechten Oberlappens. Phlegmonöse Appendicitis und Periappendicitis. Myogene Dilatation beider Herzkammern. Ascaridiasis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 72g. Größer als Leichenfaust. Rechter Vorhof und rechte Kammer myogen dilatiert, geringgradig auch die linke Kammer. Der Herzmuskel ist schlaff und blaß.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Querstreifung erhalten. Keine Verfettung der Muskelfasern. Myocard dem kindlichen Alter entsprechend

kernreich. Im Zwischengewebe sind vereinzelt fleckförmige Rundzellenansammlungen, bestehend aus Lymphocyten, Histiocyten und einigen Plasmazellen, zu sehen. Keine Bindegewebsvermehrung, keine Schwielen. Arteriolen und Kapillaren unauffällig.

Epikrise:

3-jähriges Mädchen kommt nach Masern an Kreislaufversagen bei Pneumonie und cerebraler Zirkulationsstörung ad finem. Beide Herzkammern sind myogen dilatiert. Im Zwischengewebe des Myocards finden sich vereinzelt fleckförmige Rundzellansammlungen nach Art einer geringgradigen Myocarditis. Beachtenswert ist nicht zuletzt die vorliegende phlegmonöse Appendicitis.

Grundleiden: nach klinischer Angabe Masern.

Todesursache: Kreislaufversagen bei Pneumonie. Cerebrale Zirkulationsstörung.

Fall 50 : Sekt.-Nr. 532/52 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 5 Monate Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Zustand nach Sepsis. Cerebrale Schädigung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Reaktive Retikulose. Verfettung der Leber, Nieren und des Herzmuskels. Interstitielle, nicht plasmazelluläre Pneumonie mit ausgedehnten Atelektasen. Blähung der übrigen Lungenabschnitte. Segmentale Hyperämie der Dünndarmschlingen. Hufeisenniere, Hydrocele rechts, Säuglingsdystrophie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 25g. Ohne wesentlichen Pathologische Befund.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erhalten. Mäßige Verfettung des Sarkoplasmas. Dem kindlichen Alter entsprechender Kernreichtum. Zwischengewebe verbreitert, vielfach mit histiocytärer Reaktion, meist in der Adventitia kleinerer Gefäße. Keine Hyperämie, keine Blutungen.

Epikrise:

5 Monate alter männlicher Säugling kommt bei chronischer Allgemeininfektion mit diffuser reaktiver Retikulose an einer Säuglingsdystrophie ad finem. Ferner findet sich eine interstitielle, nicht plasmazelluläre Pneumonie. Im verbreiterten Zwischengewebe des Herzmuskels vielfach histiocytäre Reaktion, meist in der Adventitia kleinerer Gefäße.

Grundleiden: Chronische Allgemeininfektion mit diffuser reaktiver Retikulose.

Todesursache: Säuglingsdystrophie.

Fall 51 : Sekt.-Nr. 171/53 Obduzent: Dr.Tornstein

Alter: 14 Monate Geschlecht:

Klinische Diagnose: Verdacht auf Encephalo-Myocarditis nach Pockenschutzimpfung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Pockenschutzimpfung vor etwa 2 1/2 Wochen. 2 in Ab-

heilung begriffene Impfkrusten am rechten Oberarm. Regionäre ältere Lymphadenitis. Schwere diffuse seröse Myocarditis. Status embolicus im großen Kreislauf (offenbar kardial bedingt, jedoch mit nur noch im rechten Ventrikel nachweisbaren Parietalthromben). Frischer Hautinfarkt am rechten Oberschenkel und Totalinfarzierung der rechten Niere. Geringe und fleckförmige perivenöse Lymphocyteninfiltrate im Großhirnmarklager mit schwerem Hirnödem. Volumen pulmonum auctum mit geringem Mediastinalemphysem. Subendocardiale Septumblutungen im linken Ventrikel. Dilatation des rechten Ventrikels. Geringe schleimig-katarrhalische Bronchitis. Schwere kardiale Leberstauung mit acinozentraler Parenchyminvolution. Mäßige periphere Acinusverfettung. Mäßige Thymusinvolution. Agonale, paravertebrale Resorptionsatelektasen beiderseits.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 57g. Rechter Ventrikel und rechter Vorhof erscheinen groß. Das rechte Herzohr ist viel größer als das linke, die Segelklappen weisen am freien Rand feinste, glasige, bis kleinstecknadelkopfgroße Bläschenbildungen auf. Rechter Ventrikel dilatiert, linker gut kontrahiert. Herzmuskel auf dem Schnitt trüb, angedeutet streifig bräunlich. Subendocardiale Blutung im Bereich des Ventrikelseptums.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur im wesentlichen erhalten. Querstreifung undeutlich. Spärliche fleckförmige Verfettung des Sarkoplasmas. Kernzeichnung regelrecht. Muskelfasern durch ein nur blaß anfärbbares Ödem stark auseinandergedrängt. Zwischengewebe ödematös durchtränkt und verbreitert, mit insgesamt nur wenig ausgeprägten perivaskulären Zellansammlungen aus Histiocyten, einigen gewucherten Adventitiazellen, Plasmazellen und Lymphocyten. Eosinophile und neutrophile Leukocyten fehlen weitgehend. Gefäße unauffällig, keine Blutextravasate.

Epikrise:

14 Monate altes weibliches Kleinkind kommt bei schwerer diffuser seröser Myocarditis an Herz- und Kreislaufversagen ad exitum. Beginnende Encephalitis nach Pockenschutzimpfung vor 2 1/2 Wochen. Embolien im großen Kreislauf. Am Herzen rechter Ventrikel dilatiert, feinste Bläschenbildungen auf den Segelklappen und subendocardiale Blutungen im Bereich des Ventrikelseptums. Bei der vorliegenden Myocarditis steht die ausgedehnte ödematöse Durchtränkung des Zwischengewebes nach Art einer vorwiegend serösen Myocarditis im Vordergrund.

Grundleiden: Schwere diffuse seröse Myocarditis.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen sowie frischer Status embolicus im großen Kreislauf.

Fall 48 demonstriert das Vorkommen einer schweren interstitiellen Myocarditis bei Varicellen. Bereits klinisch war das schwere Erkrankungsbild des Herzens in Erscheinung getreten, ohne jedoch als Myocarditis diagnostiziert worden zu sein. Bei den von Hackel mitgeteilten 7 Fällen handelt es sich demgegenüber um durchweg klinisch symptomlos gebliebene leichte Formen von Myocarditis. Abgesehen von der Gradausprägung der feingeweblichen Veränderungen im Herzmuskel stimmt der Charakter derselben in dem eigenen Fall weitgehend mit den von Hackel gemachten Beobachtungen überein. Ödem und zellige Infiltra-

tion im Zwischengewebe gehen mit mehr oder minder deutlichen Schädigungen der Muskelfasern einher. Im eigenen Fall finden sich gelegentlich herdförmige Nekrosen, wie sie von Hackel in 2en seiner Fälle ebenfalls angegeben werden. Die interstitielle Bindegewebsvermehrung im eigenen Fall spricht für ein bereits längeres Bestehen der entzündlichen Veränderungen, was durchaus mit der schon in Abheilung begriffenen Varicelleninfektion in Einklang zu bringen ist. Die festgestellte Thymushyperplasie kann nach heutiger Auffassung wohl nur im Sinne einer allgemein erhöhten Infektbereitschaft mitbewertet werden. Im vorliegenden Fall liegt somit die Annahme einer durch das Varicellenvirus ausgelösten Myocarditis sehr nahe, die endgültige Bestätigung einer solchen Möglichkeit dürfte jedoch experimentellen Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Eine nur geringgradige Myocarditis bei Masern liegt in Fall 49 vor. Es handelt sich dabei um vereinzelte fleckförmige Rundzellansammlungen im Zwischengewebe des Myocards. Der Zusammenhang mit den Masern ist deswegen nicht ganz eindeutig, weil zusätzlich eine Lobulärpneumonie und eine phlegmonöse Appendicitis vorhanden sind. In einem weiteren, hier nicht aufgeführten Fall des eigenen Untersuchungsgutes, in dem eine Masernencephalitis vorlag, hatte sich zwar keine Myocarditis ausgebildet, aber der Herzmuskel wies Hyperämie und vereinzelte kleine, frische Nekrotisierungen auf. Dieser Fall war frei von nennenswerten Infekten anderer Art. Einschlägige Fälle des Schrifttums, die zum Vergleich herangezogen werden könnten, sind mir nicht bekannt.

Ähnlich wie in Fall 49 liegen die Verhältnisse in Fall 50. Es dürfte sich dabei um eine im Säuglingsalter nicht seltene interstitielle nicht plasmazelluläre Viruspneumonie handeln. Die dabei beobachteten entzündlichen Veränderungen im Myocard, die im wesentlichen in perivaskulärer histiocytärer Reaktion bestehen, können ebensogut zu der außerdem vorliegenden chronischen Allgemeininfektion in Beziehung stehen. Dies liegt umso näher, als in den übrigen 24 Fällen interstitieller Säuglingspneumonie aus dem einschlägigen Beobachtungszeitraum keinerlei entzündliche Veränderungen im Herzmuskel nachgewiesen werden konnten. Trotzdem kann die Möglichkeit, daß in dem beschriebenen Fall ein Zusammenhang zwischen den entzündlichen Veränderungen im Myocard und der interstitiellen Pneumonie besteht, nicht ganz von der Hand gewiesen werden.

Die schwere diffuse seröse Myocarditis in Fall 51, die schließlich den Tod durch Herz- und Kreislaufversagen herbeigeführt hat, ist offensichtlich im Anschluß an die vorangehende Pockenschutzimpfung

entstanden. Gleichzeitig finden sich bei schwerem Hirnödem geringe, fleckförmige Lymphocyteninfiltrate im Großhirnmarklager, sodaß bereits klinisch der Verdacht auf eine Encephalo-Myocarditis bestand. Im Herzmuskel handelt es sich histologisch um eine vorwiegend seröse Entzündung, bei der eine ausgedehnte ödematöse Durchtränkung des Zwischengewebes im Vordergrund steht, während perivaskuläre Infiltrate aus Lymphocyten, Histiocyten, Plasmazellen und einigen gewucherten Adventitiazellen insgesamt nur wenig ausgeprägt sind. Eine Schädigung der Muskelfasern ist nur angedeutet vorhanden. Interessant erscheint eine Beteiligung des Endocards in Form winziger Bläschenbildungen auf den Segelklappen. Auf ähnliche minimale Endocardveränderungen wurde bereits bei den Fällen von Poliomyelitis hingewiesen.

Bezüglich der experimentellen Virus-Myocarditis liegen aufschlußreiche Untersuchungen von E.C.H.Schmidt vor, dem es gelang, von einem an Myocarditis zugrundegegangenen Schimpansen einen Körper zu gewinnen, der bei Mäusen und Hamstern gleichzeitig Myocarditis und Encephalitis, beim Meerschweinchen lediglich eine Myocarditis erzeugt. Pearce und Lange wiesen auf die Bedeutung kardialer Anoxie für das Auftreten der experimentellen Virus-Myocarditis hin.

Unter den Rickettsiosen ist das Auftreten einer interstitiellen Myocarditis besonders beim Fleckfieber bekannt. Wie aus dem neueren Schrifttum übereinstimmend mit früheren Angaben (siehe bei E. Kirch 1927) hervorgeht, ist sie sogar eine ziemlich regelmäßige Begleiterscheinung desselben (siehe Herzog und Rodriguez, Goedel, Schopper, Gore und Saphir, Ritter). Histologisch handelt es sich um herdförmige oder diffuse interstitielle Infiltrate im Myocard, die aus Leukocyten, Lymphocyten, Plasmazellen, Fibroblasten und adventitiellen Zellen bestehen und gelegentlich in umschriebener perivaskulärer Anordnung als sog. Fleckfieberknötchen imponieren. Im Gegensatz zu Goedel, der die Ähnlichkeit mit Diphtherie betont, wird die Beteiligung der Muskelfasern durchweg als geringfügig bezeichnet. Verschiedentlich wird auf enge Beziehungen der entzündlichen Vorgänge zu Gefäßsystem und Endocard hingewiesen (Craciun, Herzog und Rodriguez, Schopper). Aus dem eigenen Beobachtungsgut stehen keine einschlägigen Fälle zur Verfügung. Unter den übrigen Rickettsiosen wird eine Myocardbeteiligung auch für das Rocky-Mountain-fever angegeben.

C) PARASITÄRE MYOCARDITIS

Die "Myocarditis trichinosa" ist bereits seit 1897 (Graham) bekannt und wurde inzwischen immer wieder in Fällen menschlicher und tierischer Trichinose beobachtet. Eingehende Besprechung früher mitgeteilter Fälle findet sich bei E. Kirch 1927. Die trichinöse Myocarditis zeichnet sich durch das Vorherrschen eosinophiler Leukocyten in den zumeist herdförmigen, im übrigen hauptsächlich aus Lymphocyten und Plasmazellen bestehenden Infiltraten aus. Degenerative Veränderungen an den Muskelfasern scheinen äußerst selten zu sein. Wie aus den Tierversuchen Zollers hervorgeht, ist die Schwere der auftretenden Myocarditis von der Stärke der Trichinelleninvasion unabhängig. Die entzündlichen Veränderungen werden mit großer Wahrscheinlichkeit durch den Reiz trichinöser Stoffwechselprodukte ausgelöst, wobei vielleicht von Bedeutung ist, daß der Herzmuskel zu Beginn der Erkrankung gelegentlich von Jungtrichinellen durchwandert wird. Im eigenen Beobachtungsgut sind keine einschlägigen Fälle nachweisbar.

Nach Staemmler wird auch über eine Myocardbeteiligung bei parasitären Tropenkrankheiten wie Malaria, Schlafkrankheit, Schistosomiasis und Chagaskrankheit berichtet. Mitteilungen über Herzmuskelerkrankungen bei Toxoplasmose stammen von Paige, Cowen und Wolf sowie von Bengtsson. Nach Rossi ist erst in den letzten Jahren das Vorkommen einer mykotischen Myocarditis, so bei Histoplasmose, Coccidiomykose, Moniliose und Blastomykose bekannt geworden. Dabei sollen neben uncharakteristischen interstitiellen Zellinfiltraten diffuser Art granulomatöse Herde im Myocard vorhanden sein, was mehr an die Möglichkeit einer spezifischen Myocarditis im Sinne der granulomatösen Herzveränderungen bei Aktinomykose denken läßt. Eigene Fälle einschlägiger Art liegen nicht vor.

D) SOG. TOXISCH BEDINGTE MYOCARDITIS

Bei der sog. toxisch bedingten Myocarditis handelt es sich nicht um die schädigende Einwirkung lebender Erreger und ihrer Toxine, sondern um eine durch bestimmte chemische Stoffe ausgelöste Entzündung. Solche Stoffe können exogener oder endogener Herkunft sein.

Unter den ersteren ist besonders das Kohlenoxyd zu nennen (siehe bei E. Kirch). 1928 berichtete Tesseraux über einen Fall von Leuchtgasvergiftung mit ausgedehnten Muskelfasernekrosen in der Hinterwand des linken Ventrikels, wobei die zugrundegegangenen Fasern mittel- bis großtropfige, die noch erhaltenen feintropfige Verfettung zeigten. An der Grenze der nekrotischen Bezirke fanden sich polymorphkernige

Leukocyten in großer Menge, das übrige Interstitium war von Erythrocyten durchsetzt. Radtke beschrieb 1932 2 Fälle mit frischen Blutungen, Nekrosen und Entzündung in den Papillarmuskeln der linken Kammer. Else Petri konnte herdförmige, massive interstitielle Rundzellansammlungen im Herzmuskel Leuchtgasvergifteter beobachten. Monauni erwähnt in 2 Fällen chronischer Kohlenoxydvergiftung nur Nekrosen und Blutungen im Myocard. Die insgesamt 8 Fälle tödlicher Leuchtgasvergiftung aus dem eigenen Untersuchungsgut waren sämtlich frei von Herzveränderungen, die die Bezeichnung Myocarditis gerechtfertigt hätten. Somit dürfte es sich bei den Kohlenoxydschäden des Herzmuskels wohl vorwiegend um hypoxämische Blutungen und Nekrosen im Parenchym handeln, denen sich reparativ-entzündliche Vorgänge zugesellen können.

Nach Petri soll tierexperimentell die Ausbildung entzündlicher Myocardinfiltrate zu erzielen sein durch Phosgen, Jod, Äthylalkohol, Tetrachlormethan und Digitalis, nach Justin-Besancon und Rubens-Duval durch Desoxycorticosteron und nach Fleischer und Loeb sowie Ichteimann durch Adrenalin und verwandte Stoffe. 1937 beschrieb Franz einen Fall chronisch fortschreitender Myocardschädigung mit sekundär entzündlichen Erscheinungen beim Menschen nach ständiger Einnahme adrenalinhaltiger Arzneimittel.

In den von Pribilla 1954 veröffentlichten 10 Todesfällen an Vergiftung mit E 605 fanden sich in 3en myocarditische Veränderungen. Einmal handelte es sich um Vermehrung histiocytärer Elemente im Zwischengewebe, denen stellenweise Rundzellen beigemengt waren, und 2mal um degenerative Veränderungen an den Muskelfasern und eosinophile Infiltrate im Interstitium. In den übrigen Fällen bestand mehr oder weniger deutliche Hyperämie der Myocardkapillaren. Eigene Fälle dieser Art liegen nicht vor.

Unter den endogenen Vergiftungen wurden besonders die Thyreotoxikose, die Urämie und die Eklampsie in Zusammenhang mit einer Myocarditis gebracht.

Die seinerzeit von Fahr erhobenen Befunde an Kropfherzen (teils degenerative, teils entzündliche Veränderungen, letztere in Fibroblastenwucherungen sowie interstitiellen und perivasalen Rundzellinfiltraten wechselnder Stärke bestehend) haben zu weiteren Beobachtungen dieser Art und zu einer großen Zahl von Tierversuchen geführt. Bei hyperthyreotischen, insbesondere Basedowstrumen, wurden von Goodpasture, Goodall und Rogers, Lewis, Wegelin, Boyksen und Loos im wesentlichen die Befunde Fahrs bestätigt. Die meisten späteren Untersucher hingegen, darunter Baust, McEachern und Rake, Châtel und Molnar sowie Bastenie, sehen die erwähnten Myocardveränderungen

rungen nicht als charakteristisch für Hyperthyreose an. Tierexperimentell ließen sich jedoch in den meisten Fällen durch thyroxinhaltige Substanzen oder Jodverbindungen (Radnai und Pilter, Boyksen, Hashimoto, Takane, v.Zalka, Heinlein und Dieckhoff) entzündliche Herzveränderungen erzeugen, die denen am menschlichen Basedowherzen beobachteten entsprachen. Eppinger, Rössle und Manzini sehen in den Myocardschäden bei Thyreotoxikose die Folgen einer serösen Entzündung im Sinne einer gestörten Kapillarpermeabilität. Staemmler legt besonderes Gewicht auf den Glykogenverlust der Herzmuskelfasern und auf eine Schädigung der Myocardkapillaren.

Im Tierversuch konnten Menne, Keane, Henry und Jones nach Durchschneidung des N.depressor ähnliche Veränderungen am Herzmuskel beobachten wie bei Thyreotoxikose. McEachern und Rake sahen wesentliche Schädigungen nur an Tieren, die nebenbei an einer durch Pasteurella septica hervorgerufenen Spontanpneumonie erkrankt waren. Boyksen berichtete, daß Arbeit der Tiere am Laufrad den Prozeß beschleunige. Goodpasture erzielte deutliche Veränderungen erst, nachdem er die Tiere obendrein einer leichten Chloroformnarkose ausgesetzt hatte. Diese Beobachtungen würden dafür sprechen, daß sich die thyreotoxischen Herzveränderungen erst auf einen zusätzlichen "Stress" hin voll entwickeln. Vielleicht wäre überhaupt zu untersuchen, inwieweit das Adaptationssyndrom Selyes gerade bei den thyreogenen Herzmuskelschäden eine Rolle spielt. Schunk und Cornelius konnten bei systematisch emotionalen Reizen ausgesetzten Katzen unter anderem eine unspezifische, fleckförmige interstitielle Myocarditis feststellen. Wie bekannt ist, leiden Basedowkranke unter einer mehr oder minder ausgeprägten emotionellen Labilität, sodaß bei ihnen unter Umständen an eine ähnliche Reaktionsweise wie bei jenen Katzen zu denken wäre.

Zu dem Fragenkreis der Myocarditis bei Thyreotoxikose kann mangels einschlägiger Fälle aus dem eigenen Beobachtungsgut nicht an Hand eigener Befunde Stellung genommen werden.

Die "urämische Myocarditis" ist nach wie vor umstritten. Seit Lüscher ist kein eigentlicher Fall dieser Art mehr beschrieben worden. Lediglich in Tierversuchen konnten von Cheli, Pannier, Puccini und Smorlesi entzündliche Veränderungen im Myocard hervorgerufen werden, die als urämisch bedingt anzusehen sind.

Über eine Myocarditis bei Schwangerschaftstoxikose sind in der Literatur noch nicht sehr viele Fälle bekannt. Einschlägige Angaben finden sich im amerikanischen Schrifttum bei Gould (1953). Akute isolierte Myocarditis während der Schwangerschaft wurde von Mendelson

in 2 Fällen beschrieben. Nach Eppinger sind im Herzmuskel Gravider gelegentlich charakteristische Veränderungen zu beobachten, die als Folgen einer serösen Entzündung anzusehen sind. Eine solche findet sich in einem Fall von Schwangerschaftstoxikose aus dem eigenen Beobachtungsgut.

Fall 52 : Sekt.-Nr. 440/52 Obduzent: Prof.Dr.Wepler
Alter: 25 Jahre Geschlecht: weiblich
Klinische Diagnose: Gravidität. Hochdruck (RR160/100). Albuminurie. Hämorrhagischer Liquor. Stauungspapille. 24Std. bewußtlos.
Pathologisch anatomische Diagnose:

Gravidität mens VII. Mäßiger allgemeiner Ikterus ohne Eklampsieleber. Glomerulonephrose. Stauungsnephrose. Seröse Entzündung in Herzmuskel, Leber und Nieren mit starken Blutungen in das Interstitium des Herzmuskels, der Nieren und der Nebennieren. Purpura cerebri unter Bevorzugung der Großhirnrinde. Geringe subarachnoidale Blutungen und Blutung in den rechten Seitenventrikel. Hirndruckzeichen. Prämature Nahtsynostose an der Schädelkalotte und deutliche Impressiones digitatae am Schädeldach. Blutungen in der Harnblasenschleimhaut.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 363g. Epicard der linken Kammer flächenhaft unterblutet. Kammerwandstärke rechts kaum 3mm, links bis zu 11mm. Das Myocard ist besonders in der Hinterwand der linken Kammer streifen- und fleckförmig durchblutet. Flächenhafte und fleckförmige subendocardiale Blutungen im Bereich des Kammerseptums links.

Mikroskopischer Herzbefund:

Diffuse seröse Entzündung mit angereicherten Lymphocyten und polymorphkernigen Leukocyten. Das Gefüge der Herzmuskelfasern ist dadurch gelockert. In ausgedehntem Maße frische Blutungen sowohl in den größeren Interstitien wie auch häufig zwischen den einzelnen Muskelfasern. In der Nähe der Blutungen vielfach feintropfige Verfettung des Herzmuskels.

Epikrise:

25-jährige Frau kommt bei Schwangerschaftstoxikose (mens VII) an hämorrhagischer Diathese und Kreislaufkollaps ad finem. Es besteht mäßiger allgemeiner Ikterus ohne eigentliche Eklampsieleber. Neben Hirndruckzeichen infolge Blutungen (insbesondere Ventrikelblutung) besteht eine seröse Entzündung in Leber, Nieren und Herzmuskel, die mit ausgedehnten frischen Blutungen in letzterem einhergeht.

Grundleiden: Schwangerschaftstoxikose.

Todesursache: Hämorrhagische Diathese. Kreislaufkollaps.

Hervorzuheben ist in dem obig beschriebenen Fall die offensichtlich generalisierte Schädigung der Kapillarpermeabilität, die sich darin kundtut, daß nicht nur im Herzmuskel, sondern auch in anderen parenchymatösen Organen wie Leber und Nieren eine seröse Entzündung vorliegt. Sie dürfte pathologisch-physiologisch als Vorstufe der hier ebenfalls in Erscheinung tretenden allgemeinen hämorrhagischen Diathe-

se zu werten sein. Nach der Vorstellung Eppingers ist die Erhöhung der Kapillarpermeabilität an membranlockernde Gifte gebunden. Um eine weitgehende Mobilisierung derartiger schädlicher Stoffe im Organismus scheint es sich demnach insbesondere in dem hier vorliegenden Fall von Schwangerschaftstoxikose gehandelt zu haben.

Weiterhin ist erwähnenswert, daß in den 8 übrigen Eklampsiefällen des einschlägigen Beobachtungszeitraumes noch 4mal histologische Veränderungen am Herzmuskel vorhanden sind. Bei denselben handelt es sich jedoch nicht um eine Myocarditis, sondern weit eher um das von Wuhrmann als Myocardose bezeichnete Phänomen einer Eiweißstoffwechselstörung der Herzmuskelfasern. Ausführliche Erörterungen dieses Begriffes finden sich weiterhin bei Doerr, Oppenheim, Hegglin und Letterer. Oppenheim berichtet über 78 autoptisch gesicherte Fälle von Myocardose bei Leberzirrhose. Demgegenüber findet sich im eigenen Beobachtungsgut ein Fall von Leberzirrhose mit zwar nicht besonders eindrucksvoll ausgeprägter, aber immerhin deutlich erkennbarer interstitieller Myocarditis.

Fall 53 : Sekt.-Nr. 139/54 Obduzent: Dr.Schäfer

Alter: 37 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Coma hepaticum bei Leberzirrhose.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Laénnecsche Zirrhose mit starkem allgemeinem Ikterus und ziemlich ausgedehnten Nekrosen innerhalb der Pseudoläppchen. Ascites. Chronischer Milztumor. Ausgeprägte Ösophagusvarizen. Ödematöse Schwellung des Darmes. Dilatation beider Herzkammern bei Herzmuskelverfettung. Lungenödem. Chronisch hypertrophische Gastritis. Hyperämie und Ödem des Gehirns.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 330g. Größer als Leichenfaust. Schlaff. Beide Ventrikel dilatiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur regelrecht. Muskelfasern mit Fragmentatio cordis und streifenförmig feintropfiger Verfettung. Keine Vakuolen, keine Quellung derselben. Kernzeichnung deutlich. Im ödematös aufgelockerten Zwischengewebe perivasale Rundzellherde, aus Lymphocyten, Histiocyten und einzelnen Plasmazellen bestehend. Arteriolen und Kapillaren ohne Besonderheiten. Keine Blutungen.

Epikrise:

37-jährige Frau kommt bei Laénnecscher Leberzirrhose mit frischem Parenchymschaden an Herz- und Kreislaufversagen bei Coma hepaticum ad finem. Bei starkem allgemeinem Ikterus Ödem und Schwellung des Gehirns. Beide Herzkammern sind dilatiert. Im ödematös aufgelockerten Zwischengewebe des streifenförmig feintropfig verfetteten Herzmuskels finden sich perivasale Rundzellherde nach Art einer geringgradigen Myocarditis.

Grundleiden: Laénnecsche Leberzirrhose bei frischem Parenchymschaden.

Todesursache: Herz- und Kreislaufversagen bei Coma hepaticum.

In Fall 53 wird, nachdem sonstige ätiologische Anhaltspunkte fehlen, ein kausaler Zusammenhang zwischen der Leberzirrhose bzw. dem Coma hepaticum und der Myocarditis angenommen. Dabei wird von der Vorstellung ausgegangen, daß die bei dem starken allgemeinen Ikterus im Blute kreisenden Stoffe, sei es infolge direkt toxischer Wirkung oder auf dem Umweg über eine Veränderung der Blutbeschaffenheit, wesentlich zur Entstehung der vorliegenden interstitiellen Myocarditis beigetragen haben.

Abschließend läßt sich sagen, daß in der Gruppe der sog. toxisch bedingten Myocarditis abgesehen von mehr oder minder groben Schädigungen der Muskelfasern mit sekundär entzündlicher Reaktion, wie sie bei Leuchtgasvergiftung gelegentlich vorkommen, die vorwiegend seröse Form der Entzündung einen breiten Raum einzunehmen scheint, wenn auch dieselbe, wie in Fall 53, keineswegs immer deutlich hervortritt.

E) ALLERGISCHER FORMENKREIS, RHEUMATISMUS

Es ist möglich, durch wiederholte Injektion eines Fremdserums im Tierexperiment eine sog. allergische Myocarditis zu erzeugen, wie aus den Versuchen von Klinge, Junghans, Brunn, McKeown, Roberts, Crockett, Laipply u. a. hervorgeht. Das Zellbild ist im wesentlichen uncharakteristisch, lediglich auf das Vorkommen von eosinophilen Leukocyten und Riesenzellen in den zum Teil herdförmigen Infiltraten wird von den meisten Untersuchern hingewiesen. Fibrinoide Gewebsverquellungen und hämorrhagisches Ödem, wie sie weiterhin für die hyperergische Entzündung typisch sein sollen, scheinen hingegen nicht besonders hervorzutreten (Staemmler).

Von Klinge, Junghans, McKeown u. a. wird die Ähnlichkeit bzw. Identität gewisser granulomartiger Bildungen mit Aschoff-Geipelschen Knötchen diskutiert. Nach Sidney und Kobernik ist jedoch die experimentell durch Fremdserum erzeugte Myocarditis nicht mit der rheumatischen beim Menschen vergleichbar, während die Herzveränderungen bei der Masugi-Nephritis und bei künstlich erzeugter Periarteriitis nodosa weitgehend mit denen beim Menschen übereinstimmen. Auch durch verschiedene Arten von Streptokokken ließ sich im Tierversuch das Gewebsbild des menschlichen Rheumatismus nicht einwandfrei darstellen. Während Klinge und seine Schule das Aschoff-Geipelsche Knötchen als ein Produkt allergischen Geschehens auffassen, wird es von Aschoff, Graef, Fahr, Groß und Ehrlich u. a. als eine für den Rheumatismus spezifische Gewebsveränderung angesehen.

Jaffé und Holz gelang es, bei Meerschweinchen und Kaninchen durch Injektion von homologem Herzmuskelextrakt zusammen mit abgetöteten Streptokokken, aber auch mit homologem Herzmuskelextrakt allein, eine teils herdförmige, teils diffuse Rundzellinfiltration im Myocard zu erzeugen. Gleichartige, aber geringere Veränderungen entstanden bei Verwendung von homologem Leberextrakt oder Fremdserum. Nach der Hypothese Jaffés ist jede den Herzmuskel schädigende Ursache imstande, den Organismus gegen die eigene Herzmuskelsubstanz im Sinne einer Autoallergie zu sensibilisieren. Cavelti konnte in seinen Versuchen eine Myocarditis nur mit homologem Herzmuskelextrakt und abgetöteten Streptokokken erzeugen. Muth bestätigt die Befunde Jaffés, weist jedoch auf die stärkere Ausprägung der Veränderungen bei zusätzlicher Anwendung abgetöteter Streptokokken hin. Jaffé geht in seinen Versuchen von der von ihm und später auch von Brass seit Jahren in Venezuela beobachteten Form der Myocarditis aus, die hinsichtlich ihres Schweregrades die in Europa gewöhnlich vorkommende bei weitem übertrifft, und deren Ursache durchaus unklar ist. (Lues? Beri-Beri? Wurmkrankheiten? Unterernährung?)

Beim Menschen berichtet Heintz über einen Fall von eosinophiler Myocarditis bei Serumkrankheit nach Tetanusantitoxininjektion. Lyon sah klinisch eine als allergisch gedeutete Myocarditis bei einem 58-Jährigen nach 14 Injektionen von Anti-Rabies-Vaccine auftreten.

French und Weller fanden nach Sulfonamidbehandlung bei Kaninchen, Ratten und Mäusen eosinophile Leukocyten und große mononukleäre Zellen enthaltende Infiltrate im Myocard. Auch beim Menschen soll gelegentlich eine allergische Myocarditis nach Sulfonamidmedikation entstehen können (McMahon, Greene). Fawcett kommt auf Grund von statistischen Untersuchungen und Tierversuchen zu dem Ergebnis, daß die Sulfonamide im allgemeinen keine entzündlichen Veränderungen im Herzmuskel hervorzurufen pflegen, hält jedoch im Einzelfall bei Sulfonamidüberempfindlichkeit das Auftreten einer interstitiellen Myocarditis für möglich.

Sikl hält eine eosinophile Myocarditis in 2 Fällen von Bismogenol- und Neosalvarsanbehandlung bei unklarer Lues, wobei keine Spirochaeten nachgewiesen werden konnten, für eine allergische Reaktion auf das Salvarsan.

Die von Gore und Saphir, Bohn und Feldmann, Wepler, Steinmann, Flagg und Froehner angegebene Kombination von Nephritis und Myocarditis läßt im Zusammenhang mit den Myocardbefunden bei der Masugi-Nephritis an eine Beziehung zu allergischen Vorgängen denken. Die Myocardveränderungen stehen dabei vielfach der serösen Entzündung nahe, gehen aber, wie Wepler bei seinen Fällen von Feldnephritis betont, oft darüber hinaus.

Im eigenen Untersuchungsgut finden sich in einem Fall von Periarteriitis nodosa geringgradige entzündliche Veränderungen im Herzmuskel, die im Zusammenhang mit der Grundkrankheit als allergisch bedingt angesehen werden.

Fall 54 : Sekt.-Nr. 103/53 Obduzent: Stein

Alter: 45 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Epilepsie. Zustand nach Probetrepanation links parietal.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Generalisierter Gefäßprozeß, ganz vorwiegend nach Art der Periarteriitis nodosa, besonders im Bereich der Nieren, des Herzens und der Gallenblasenwand. Geringe Linkshypertrophie des Herzens und Verfettung der Leber. Konfluierende pneumonische Herde in beiden Lungenunterlappen und eitrige Bronchitis.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 355g. Linke Ventrikelwand etwa 1,5cm dick. Der linke Vorhof ist etwas erweitert. Herzmuskel auf dem Schnitt fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Linke Kammer: Syncytialer Bau nicht mehr überall erhalten. Trübung des Sarkoplasmas, Muskelfasern meist regelmäßig. Geringe braune Atrophie. Zwischengewebe geringgradig gelockert. Hie und da Rundzellen und Histiocyten vermehrt. Deutliche Veränderungen an den kleinen Arterien. Im Vordergrund steht ein entzündlicher Prozeß in der gesamten Gefäßwand. Starke Intimaproliferation mit deutlicher Einengung des Lumens. Stellenweise ist die röhrenförmige Lichtung bis auf einen schmalen kapillären Spalt verschlossen. Örtliche Faserverquellungen in der Gegend der Media und örtliche Rundzellinfiltrate in der Adventitia sind vorhanden. Als Zeichen der Koronarinsuffizienz örtliche Myofibrose, d. h. reaktive Bindegewebsvermehrung mit örtlichem Faseruntergang. Geringe Verbreiterung der periarteriellen Bindegewebsscheiden.

Rechte Kammer: Fettgewebsdurchwachsung. Panarteriitische Veränderungen mit nahezu völliger Gefäßobliteration nachweisbar. Myofibrose und kleinfleckige Schwielen wie links.

Linker Vorhof: Endocardfibrose. Lipomatosis cordis. Myofibrose. Kernpolymorphie. Gefäßveränderungen treten hier etwas zurück.

Epikrise:

45-jährige Frau kommt bei Periarteriitis nodosa an einer Bronchopneumonie ad finem. Eitrige Bronchitis. Der generalisierte Gefäßprozeß ist besonders deutlich in Nieren, Gallenblasenwand und Herzmuskel ausgeprägt. In letzterem besteht daneben ein entzündlicher Prozeß im Zwischengewebe in Form von Lockerung und Einlagerung von Rundzellen und Histiocyten.

Grundleiden: Periarteriitis nodosa.

Todesursache: Bronchopneumonie.

Im Vordergrund des Krankheitsgeschehens steht in Fall 54 die besonders im Bereich der Nieren, der Gallenblasenwand und des Herzens lokalisierte Periarteriitis nodosa. Die nur geringfügige Myocarditis imponiert

demgegenüber als relativ unauffälliger Nebenbefund, wobei jedoch ein kausal- und formalgenetischer Zusammenhang zwischen dem schweren entzündlichen Gefäßprozeß und den entzündlichen Rundzellinfiltraten im Zwischengewebe zumindest recht naheliegt. Eine Beziehung der letzteren zu der eitrigen Bronchitis und der zum Tode führenden Bronchopneumonie wird unter diesen Umständen als unwahrscheinlich erachtet. Nach Staemmler spielen allergisch-hyperergische Vorgänge bei der echten Periarteriitis nodosa wohl eine Rolle, aber in ätiologischer Hinsicht kann noch nichts Endgültiges über dieses Krankheitsbild ausgesagt werden.

Für den menschlichen Gelenkrheumatismus, dessen Ursache ebenfalls unbekannt ist, wird die Möglichkeit einer Streptokokkenätiologie (Veil, Lancefield und Griffith) oder einer Virusinfektion (Aschoff, Manteufel) einerseits,und die eines völlig unspezifischen, durch einen infektiösen Herd bedingten allergischen Phänomens (Klinge und seine Schule) andererseits erwogen. Als sein pathologisch-anatomisches Substrat gilt das Aschoff-Geipelsche Knötchen, das im wesentlichen aus relativ großen, hellen und vielfach basophilen Zellen mit eigenartig angeordneter Chromatinsubstanz des Kerns besteht. Im Herzmuskel findet es sich vorwiegend im perivaskulären Bindegewebe und sieht meist oval oder spindelförmig aus. Sein unspezifisches Vorstadium ist die fibrinoide Gewebsverquellung, das rheumatische Frühinfiltrat nach Klinge, und sein Spätstadium die rheumatische Narbe, die nicht immer als solche zu erkennen ist. Die rheumatische Myocarditis geht meist mit einer Endocarditis einher. Im eigenen Beobachtungsgut finden sich 6 Rheumatismus-Fälle, wobei in einem Fall jedoch die Endocarditis fehlt.

Fall 55 : Sekt.-Nr. 79/50 Obduzent: Eichelsbacher
Alter: 8 Jahre Geschlecht: weiblich
Klinische Diagnose: Polyarthritis rheumatica. Pancarditis. Mitralinsuffizienz.
Pathologisch anatomische Diagnose:

Rheumatische Pancarditis: Ältere Endocarditis verrucosa der Mitralis mit Mitralinsuffizienz. Endocarditis parietalis des linken Vorhofs. Rheumatische Myocarditis. Pericarditis sero-fibrinosa. Myogene Dilatation beider Herzkammern. Stauungslungen mit Stauungsbronchitis. Stauungsorgane. Mäßige Hirnschwellung. Infektiöser Milztumor.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 154g. Größer als Leichenfaust. Herzspitze überwiegend vom linken Ventrikel gebildet. Die Mitralklappe zeigt am freien Rand eine Leiste von feinen, wärzchenartigen Auflagerungen. Die Ansatzstellen der Sehnenfäden und die Fäden selbst sind am medialen Segel zum Teil plump und verdickt. Das Endocard des linken Vorhofs zeigt weißliche Verdickungen. Auch die Taschen der Aortenklappen erscheinen insbesondere am freien Rand verdickt. Der linke Ventrikel ist muskelkräftig und breit myogen dilatiert. Starke Erweiterung der Ausflußbahn des rechten

Herzens.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Querstreifung erkennbar. Sarkoplasma ohne nennenswerte Veränderungen. Kernzeichnung regelrecht. Im Zwischengewebe vielfach lymphocytär-histiocytäre Zellinfiltrate. Perivaskulär spindelig-knötchenartige Infiltrate, aus relativ großen, hellen, histiocytären Elementen bestehend; am Rande spärliche Lymphocyten. Offenbar liegen Aschoff-Geipelsche Knötchen vor. Hie und da auch fibrinoide Verquellung der Gefäßwände.

Epikrise:

8-jähriges Mädchen kommt bei Polyarthritis rheumatica und rheumatischer Pancarditis an Herzversagen ad finem. Beide Herzkammern erweisen sich als myogen dilatiert. Es besteht mäßige Hirnschwellung sowie ein infektiöser Milztumor. Histologisch finden sich im Zwischengewebe des Herzmuskels neben uncharakteristischen lymphocytär-histiocytären Infiltraten typische perivaskuläre Aschoff-Geipelsche Knötchen.

Grundleiden: Polyarthritis rheumatica.

Todesursache: Herzversagen.

Fall 56 : Sekt.-Nr. 17/50 Obduzent: Dr.Brunck

Alter: 56 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Infarktpneumonie. Pleuritis exsudativa. Beckenvenenthrombose mit Infarkt. Ileus. Akutes rheumatisches Fieber.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Thrombose der Vena femoralis und des Plexus uterinus rechts. Multiple Lungenembolien beiderseits. Hämorrhagischer Lungeninfarkt im rechten Unterlappen mit sanguinolenter serofibrinöser Begleitpleuritis. Größere, zusammengeknäuelte Emboli in der Vena Cava caudalis vor der Einmündung in den rechten Vorhof. Dilatation beider Herzkammern. Lungenödem. Multiple Blutungen in den Pleuren beiderseits, in beiden Nierenbecken und im Magen. Zustand nach Angina tonsillaris und Gelenkrheumatismus. Infektiöse Milzhyperplasie. Alte Appendektomienarbe. Flächenhafte Verwachsungen des Colon ascendens mit dem Colon transversum und dem unteren Dünndarm, teilweise mit starken Abknickungen. Ileus. Cholelithiasis. Struma nodosa colloides.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 407g. Größer als Leichenfaust. Schlaff. Herzhöhlen dilatiert. Koronararterien dem Alter entsprechend atherosklerotisch.

Mikroskopischer Herzbefund:

Deutliche Fragmentatio cordis. Keine Verfettung der Muskelfasern. An den Kernpolen deutliche Ablagerung von sog. braunem Abnützungspigment. Im Zwischengewebe perivaskuläre entzündliche Zellinfiltrate, aus Lymphocyten und Abkömmlingen ortsständiger Bindegewebszellen bestehend. Einige der Infiltrate erinnern an Aschoff-Geipelsche Knötchen. Fibrinoide Verquellungen sind nirgends zu finden.

Epikrise:

56-jährige Frau kommt bei Thrombose der Vena Femoralis und des Plexus uterinus an einer Lungenembolie ad finem. Außerdem handelt es sich um einen Zustand nach Angina tonsillaris und Gelenkrheumatismus mit infektiöser Mizhyperplasie. Sämtliche Herzhöhlen sind dilatiert. Das Endocard ist nicht krankhaft verändert, lediglich im Herzmuskel finden sich bei histologischer Untersuchung perivaskuläre entzündliche Zellinfiltrate, von denen einige an Aschoff-Geipelsche Knötchen erinnern.

Grundleiden: Thrombose der Vena Femoralis und des Plexus uterinus rechts.

Todesursache: Lungenembolie.

Fall 57 : Sekt.-Nr. 146/50 Obduzent: Dr.Huttarsch

Alter: 34 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Nephritis. Hypertonie. Dilatatio cordis. Lungenödem. Verdacht auf Ventrikelblutung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Massive Blutung in den rechten Seitenventrikel und in den rechten Temporallappen mit Verdrängung und teilweiser Zerstörung der rechten Stammganglien und der rechten Capsula interna. Allgemeiner Hirndruck. Starke Hypertrophie und Dilatation des linken Herzens. Dilation der rechten Herzkammer. Rheumatische Endocarditis der Aortenklappe und des darunter liegenden Endocards. Geringfügige Atherosklerose der Aorta. Randemphysem beider Lungen, Lungenödem, Tracheobronchitis. Chronischer Milztumor, vernarbter Milzinfarkt. Geringe Stauungsleber und Niere, oberflächliche Schrumpfungsherde der Niere. Postmortale Fäulnisveränderungen an Leber, Milz und Nieren.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 544g. Größer als Leichenfaust. Rechter Ventrikel stark erweitert. Linker Ventrikel hypertrophisch und dilatiert. An der Aortenklappe und am Endocard unterhalb derselben finden sich dichte, ausgedehnte, warzenartige Wucherungen. Insuffizienz der Aortenklappe. In der grau-braunroten Herzmuskulatur sind einzelne kleinste weißliche Flecke erkennbar.

Mikroskopischer Herzbefund:

Deutliche Fragmentatio cordis. Die Herzmuskelfasern sind vielfach verbreitert und haben große, ovale, chromatinarme Kerne. Fleckförmige feinsttropfige Verfettung. Im interstitiellen Bindegewebe, besonders perivasal, kleine Zellinfiltrate, die vorwiegend aus Leukocyten bestehen. Kein Anhalt für Schwielenbildung. Die feinsten Äste der Kranzgefäße sind stellenweise wandverdickt. Die Schnitte durch die Herzmuskelwand unterhalb der Aortenklappe ergeben eine Endocarditis verrucosa parietalis, die sich im Stadium der Organisation befindet. Unterhalb des Endocards ist das interstitielle Bindegewebe vermehrt, die Herzmuskelfasern sind zum Teil untergegangen und die noch vorhandenen sind feintropfig verfettet. Entzündungszellen, darunter auch Leukocyten, sind eingestreut.

Epikrise:

34-jähriger Mann kommt bei rheumatischer Aortenendocarditis und chronischer Herdnephritis an Apoplexia cerebri ad exitum. Exzentrische Hypertrophie des linken Herzens und Dilatation des rechten Ventrikels. Im Myocard besteht eine akute leukocytäre Myocarditis geringen Grades.

Grundleiden: Endocarditis verrucosa valvularis aortae. Chronische, herdförmige Nephritis.

Todesursache: Apoplexia cerebri.

Fall 58 : Sekt.-Nr. 100/52 Obduzent: Mayer

Alter: 35 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Herzvitium und Insuffizienz. Pneumonie. Lungenödem. Arterielle Embolie am rechten Bein. Mesenterialembolie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Rekurrierende Endocarditis verrucosa mitralis et aortae. Schwere Mitralstenose und Aorteninsuffizienz mit Zahnschen Taschen. Dilatation der linken Herzkammer. Mehrere intertrabekuläre Thromben. Maximale Dilatation des linken Vorhofs. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels. Stauungsinduration der Lungen mit steifem Ödem. Stauungstracheobronchitis. Frische hämorrhagische Infarkte rechts im Mittel- und Unterlappen. Zustand nach operativer Entfernung eines Embolus aus der Art.femoralis rechts. Frische arterielle Embolie der Art.poplitea links, in der Art.profunda femoris links und in einem Ast der Art.mesenterica cran., letztere mit beginnender hämorrhagischer Infarzierung des Ileums. Atonischer Darm. Leichte chronische Milzschwellung. Stauungsfettleber. Granulierung der Nierenoberfläche mit Infarktnarben. Knotige Kolloidstruma. Allgemeine Anämie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 445g. Rekurrierende Endocarditis der Mitralis und der Aorta. Schwere Mitralstenose und Aorteninsuffizienz. Dilatation des linken Ventrikels. Mehrere intertrabekuläre Thromben. Maximale Dilatation des linken Vorhofes. Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytium von regelrechtem Bau. Muskelfasern mit Ausnahme einer an einzelnen Stellen schwach angedeuteten Fragmentatio cordis ohne Besonderheiten. Keine nennenswerte Verfettung. Kerne regelmäßig. Im kaum gelockerten Zwischengewebe geringe streifenförmige Rundzellinfiltrate, im wesentlichen aus Lymphocyten und Histiocyten bestehend. Besonders um die Gefäße herum verbreiterte Bindegewebszüge nach Art von Herzschwielen. Gefäße unauffällig. Keine wesentliche Plasmaexsudation, keine Blutungen.

Epikrise:

35-jährige Frau kommt bei rekurrierender rheumatischer Endocarditis an multiplen arteriellen Embolien ad exitum. Linkes Herz dilatiert, rechter Ventrikel exzentrisch hypertrophiert bei schwerer Mitralstenose und Aorteninsuffizienz. Im Herzmuskel finden sich perivaskuläre Schwielen und streifenförmige Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe.

Grundleiden: Rekurrierende rheumatische Endocarditis.

Todesursache: Multiple arterielle Embolien (Extremitäten, Darm).

Fall 59 : Sekt.-Nr. 456/52 Obduzent: Dr.Cornelius

Alter: 52 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Kombiniertes Mitralvitium. Pyelonephritische Schrumpfniere? Cirrhose cardiaque.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Abgelaufene rheumatische Mitralendocarditis mit Knopflochstenose des Mitralostiums. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs. Mäßige braune Induration der Lungen mit Hypostase und Ödem. Exzentrische Hypertrophie der rechten Herzkammer. Chronische Stauungsleber mit Umbau. Stauungsmilz mit Infarktnarben. Infarktschrumpfniere. Schwerer

rheumatischer Gefäßschaden, besonders der Aorta abdominalis und der beiden Nierenarterien. Mesaortitis rheumatica, stellenweise auch kombiniert mit atherosklerotischen Veränderungen. Thrombopathie im Bereich der Aorta und der rechten Art.renalis. (Chronische Thrombosierung, teilweise mit Rekanalisation.) Schwerer vaskulärer Nierenschaden. Urämie mit urämischer Pericarditis, katarrhalischer Enterocolitis und urämischem Geruch. Herzschwielen, offenbar in Verbindung mit rheumatischer Myocarditis. Lipoidverarmte Nebennieren. Allgemeine Anämie. Kachexie.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 415g. Verklebungen der Herzbeutelblätter. Herzspitze abgerundet und von beiden Ventrikeln gebildet. Exzentrische Hypertrophie beider Ventrikel. Rechter Vorhof weit. Das linke Herzohr enthält thrombotisches Material. Mitralring verdickt und verhärtet, Sehnenfäden der Papillarmuskeln verdickt und verkürzt. Kalkspangeneinlagerungen in den Aortenklappen. Herzfleisch auf dem Schnitt fleckig.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau leidlich erhalten. Muskelfasern deutlich verdickt. Vereinzelt fleckförmige feintropfige Verfettung. Reichlich sog. braunes Abnützungspigment epinukleär. Im Zwischengewebe gelegentlich lymphocytär-histiocytäre Zellansammlungen. Fleck- und streifenförmige Schwielenbildung. Arteriolen und Kapillaren unauffällig. Keine typischen Aschoff-Geipelschen Knötchen erkennbar.

Epikrise:

52-jährige Frau kommt bei chronischem Rheumatismus mit Mitralstenose und vaskulärer Schrumpfniere an Urämie und Kreislaufversagen ad finem. Beide Herzkammern erweisen sich als exzentrisch hypertrophiert. Chronische Stauungszeichen in den Organen des großen und kleinen Kreislaufs. Rheumatischer Gefäßschaden an Aorta abdominalis und Nierenarterien. Im Zwischengewebe des Herzmuskels finden sich gelegentlich lymphocytär-histiocytäre Zellansammlungen sowie fleck- und streifenförmige Schwielen im Sinne einer großenteils abgelaufenen rheumatischen Myocarditis.

Grundleiden: Chronischer Rheumatismus. Mitralstenose. Vaskuläre Schrumpfniere.

Todesursache: Urämie. Kreislaufversagen.

Fall 60 : Sekt.-Nr. 38/52 Obduzent: Lebert/Kandler

Alter: 16 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Plusdekompensation. Kombiniertes Aorten-Mitralvitium. Plötzlicher Herztod.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Ältere, abgelaufene Aortenendocarditis mit Insuffizienz und geringer Stenose des Aortenostiums. Fibrose des Endocards der linken Ausflußbahn mit Insuffizienzzeichen. Ältere, offenbar entzündliche Schwielen im Myocard und Ältere Verwachsungen der Herzbeutelblätter. (Rheumatische Pancarditis). Hypertrophie und myogene Dilatation des linken Vorhofs. Hypertrophie und Dilatation der rechten Herzkammer. Braune Induration der Lungen. Lungenödem. Geringe katarrhalische Bronchitis. Subpleurale Blutungen. Ältere Stauungshyperämie in den Schenkeln des großen Kreislaufs. Hydrothorax, Ascites. Geringes Hirnödem mit angedeuteten Hirndruckzeichen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 800g. Aortenklappen narbig verdickt und verkürzt. Hypertrophie

und myogene Dilatation beider Ventrikel und beider Vorhöfe.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erkennbar. Deutliche Hypertrophie der Herzmuskelfasern. Keine Faserverfettung. Kernzeichnung regelrecht. Im Zwischengewebe erhebliche Bindegewebsvermehrung ohne nennenswerte frische entzündliche Zellinfiltrate. Die Bindegewebsvermehrung ist besonders deutlich im linken Ventrikel ausgeprägt. Keine Aschoff-Geipelschen Knötchen nachweisbar.

Epikrise:

16-jähriger Junge kommt bei Aortenendocarditis mit Insuffizienz der Aortenklappen und rheumatischer Pancarditis an Herzversagen ad exitum. Linker Vorhof und rechte Herzkammer sind exzentrisch hypertrophiert. Geringes Hirnödem. Die feingewebliche Untersuchung des Herzmuskels ergibt erhebliche Bindegewebsvermehrung im Zwischengewebe ohne nennenswerte frische entzündliche Zellinfiltrate. Aschoff-Geipelsche Knötchen sind nicht nachweisbar.

Grundleiden: Aortenendocarditis mit Aorteninsuffizienz.

Todesursache: Herzversagen.

In den vorliegenden Fällen ist der Tod zumeist durch das im Mittelpunkt des krankhaften Geschehens stehende rheumatische Leiden bedingt. Ausnahmen hiervon bilden Fall 56, in dem eine Femoralvenenthrombose den Tod durch Lungenembolie herbeiführte, und Fall 57, in dem eine Apoplexia cerebri erfolgte. In Fall 55 und 60 handelt es sich um eine rheumatische Pancarditis, in Fall 57, 58 und 59 um eine Kombination von rheumatischer Endocarditis mit einer Myocarditis und in Fall 56 lediglich um eine Myocarditis nach Angina tonsillaris und Gelenkrheumatismus. In allen Fällen mit Endocardbeteiligung ist auch ein Vitium cordis mit der makroskopisch zu erwartenden und eindeutig gesicherten Hypertrophie bzw. Dilatation entsprechender Herzabschnitte vorhanden. Als weitere Folge der rheumatischen Herzerkrankung erweisen sich akute und chronische Stauungszeichen an den Organen des großen und kleinen Kreislaufs, die in wechselnder Ausprägung vorliegen. In Fall 59 besteht zusätzlich ein schwerer rheumatischer Gefäßschaden im Bereich der Aorta abdominalis und der Nierenarterien. Eine infektiöse Milzschwellung findet sich in Fall 55 und 56.

Bezüglich der klinischen Verlaufsform dürfte es sich in Fall 55, 56 und 60 um einen primär akuten Gelenkrheumatismus gehandelt haben, während dies für die übrigen Fälle nicht mehr zu eruieren ist.

Histologisch sind die für den Rheumatismus kennzeichnenden Aschoff-Geipelschen Knötchen im Herzmuskel nur in Fall 55 und nach Auffassung des Obduzenten offenbar auch in Fall 56 nachweisbar. Dies entspricht den Ausführungen Staemmlers, wonach man dieselben besonders in Fällen von frischem fieberhaftem Rheumatismus findet. Um rheumatische Narben könn-

te es sich schließlich bei den in Fall 58 vorhandenen perivaskulären Herzmuskelschwielen handeln. Die im übrigen beschriebenen Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe, die in Fall 59 und 60 nahezu völlig durch interstitielle Bindegewebsvermehrung ersetzt erscheinen, machen einen durchaus uncharakteristischen Eindruck. In Fall 57 zeigen sich stattdessen kleine, vorwiegend aus Leukocyten bestehende perivasale Infiltrate, die von dem verhältnismäßig gleichartigen histologischen Bild der übrigen Fälle wegen des vorherrschenden Leukocytengehaltes deutlich abweichen und bei fehlender Schwielenbildung den akuten Charakter der vorliegenden Myocarditis erkennen lassen. Teilweise enge räumliche Beziehungen der entzündlichen Veränderungen zum Endocard machen ein kontinuierliches Übergreifen endocarditischer Prozesse aufs Myocard in diesem Fall wahrscheinlich. Die Herzmuskelfasern zeigen außer gelegentlicher feintropfiger Verfettung (Fall 57 und 59) sowie geringem örtlichem Faseruntergang in Fall 57 keine nennenswerten Veränderungen.

Fall 56 ist wegen des Fehlens einer Endocarditis bei rheumatischer Myocarditis unter die von Aschoff, Geipel, Fraenkel, Libman, v.Glahn und Pappenheimer, Chiari, Zischinsky u. a. beschriebenen Fälle dieser Art einzureihen.

Die eigenen Befunde zeigen, daß in einem Teil der Fälle von Myocarditis bei rheumatischer Endocarditis keine Aschoff-Geipelschen Knötchen im Herzmuskel erkennbar sind. Das mag daran liegen, daß das Stadium des "blühenden Zellknötchens" zeitlich begrenzt in Erscheinung tritt (nach Groß und Ehrlich von der 4. bis zur 13. Erkrankungswoche) und die rheumatische Narbe nach Staemmler nicht immer mit Sicherheit als solche zu erkennen ist. Es besteht jedoch auch die Möglichkeit, daß es in vielen Fällen gar nicht zur Ausbildung der typischen Knötchen kommt - nach Klinge kann das rheumatische Frühinfiltrat bekanntlich restlos resorbiert werden ohne gewebliche Veränderungen zu hinterlassen - während dennoch vorhandene uncharakteristische Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe auf eine Beteiligung des Myocards am rheumatischen Geschehen hinweisen.

Das Aschoff-Geipelsche Knötchen wird erst nach Auffindung eines den akuten Gelenkrheumatismus als solchen hervorrufenden Erregers als "spezifische" Gewebsveränderung im engeren Sinne zu bezeichnen sein können. Einstweilen kann es daher dem Tuberkel noch nicht mit voller Gleichberechtigung an die Seite gestellt werden. Entgegen der Auffassung Klinges, der die Ätiologie des fieberhaften Rheumatismus in allergischen Vorgängen im Sinne einer Zweitkrankheit nach verschiedensten Infekten erblickt, hält Staemmler denselben für eine Sepsis mit unbekanntem Erreger, in deren Verlauf sich eine Allergie entwickelt.

F) MYOCARDITIS UNKLARER ÄTIOLOGIE

In dieser Gruppe wird über Myocarditiden berichtet, für deren Zustandekommen weder bekannte Erreger und deren Toxine, noch chemische Noxen oder allergisierende Faktoren verantwortlich gemacht werden können.

Hierher gehört vor allen Dingen die von Fiedler 1899 erstmalig bearbeitete und später von Schmorl, Sellentin, Saltykow u. a. eingehend beschriebene sog. idiopathische Myocarditis (ausführliche Literaturangaben finden sich bei Staemmler). Stellt sie den wesentlichen oder einzigen pathologisch anatomisch faßbaren Krankheitsbefund dar, bezeichnet man sie als isoliert. Derartige Fälle wurden von Sternberg, Freundlich, Blanshard u. a. mitgeteilt. Treten im histologischen Bild riesenzellhaltige granulomatöse Wucherungen in den Vordergrund, spricht man von granulomatöser oder Riesenzellmyocarditis. Bezüglich letzterer wurden immer wieder Lues oder Tuberkulose als ätiologisch bedeutsame Faktoren angesehen, was aber in keinem dieser Fälle durch exakten Erregernachweis zu belegen war. Oftmals läßt sich jedoch ein sonstiger der Erkrankung vorausgegangener Infekt nicht ohne weiteres als in Frage kommende Ursache ausschließen.

Im eigenen Untersuchungsgut finden sich 5 Fälle von idiopathischer Myocarditis im Säuglingsalter, deren gleichartige Ausprägung an eine gemeinsame, aber unbekannte Ursache denken läßt.

Fall 61 : Sekt.-Nr. 256/50 Obduzent: Kiebsch
Alter: 8 Monate Geschlecht: männlich
Klinische Diagnose: Schwere Toxikose.
Pathologisch anatomische Diagnose:

Toxische Verfettung in Leber, Niere und Herzmuskel. Allgemeine Anämie. Dilatation beider Herzkammern, besonders der rechten. Lungenödem. Fleckförmige Atelektasen. Katarrhalische Bronchitis. Lipoidarmut beider Nebennieren. Lymphocytäre interstitielle Myocardinfiltrate bei alten Herzschwielen. Interstitielles Lungenemphysem beiderseits. Pastöser Habitus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 40g. Größer als Leichenfaust. Epicardiale und subendocardiale Blutungen. Linker Ventrikel geringfügig, rechter deutlicher dilatiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erkennbar. Geringgradige Verfettung des Sarkoplasmas. Myocard dem Alter entsprechend kernreich. Im Zwischengewebe zeigen sich deutliche lymphocytäre Infiltrate. Fleckförmige Schwielen sind vorhanden. Arteriolen und Kapillaren unauffällig. Keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

8 Monate alter männlicher Säugling kommt an schwerer Intoxikation mit

toxischer Verfettung in den parenchymatösen Organen ad finem. Eine katarrhalische Bronchitis ist vorhanden. Im Herzmuskel fallen neben alten Herzschwielen frische lymphocytäre Infiltrate im Zwischengewebe auf, die eine bereits länger bestehende Myocarditis anzeigen. Beide Herzkammern sind dilatiert. Es finden sich subepi- und subendocardiale Blutungen.

Grundleiden: Schwere Intoxikation.

Todesursache: Schwere Intoxikation.

Fall 62 : Sekt.-Nr. 226/51 Obduzent: Dr.Spörlein

Alter: 7 Monate Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Pneumonie mit spastischer Komponente. Akuter Herztod.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Starke und ausgedehnte Myocarditis unbekannter Genese mit starker Bindegewebsentwicklung und ausgeprägter myogener Dilatation des linken Ventrikels. Status thymo-lymphaticus. Unterlappenbronchopneumonie beiderseits. Lungenödem. Katarrhalische Bronchitis, Tracheitis und Pharyngitis. Stauungsmilz und -leber. Trübe Schwellung von Nieren und Leber. Auffallend kleine, lipoidarme Nebennieren. Pastöser Habitus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 71g. Größer als Leichenfaust. Linker Ventrikel stark myogen dilatiert. Foramen ovale offen. Herzmuskulatur des linken Ventrikels zeigt auf dem Schnitt breite, zum Teil fleckförmige, weißlich graue, wie Bindegewebe aussehende Einlagerungen.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiale Struktur erkennbar, Querstreifung erhalten. Diffuse feintropfige Verfettung des Sarkoplasmas. Starke Bindegewebsneubildung sowie ausgedehnte, breitflächige Narbenbildung. In den Randpartien der Narbenherde finden sich entzündliche Zellinfiltrate zwischen den Herzmuskelfaser, die im wesentlichen aus Lymphocyten bestehen. Arteriolen und Kapillaren unauffällig. Keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

7 Monate alter männlicher Säugling kommt an schwerer interstitieller Myocarditis und komplizierender Bronchopneumonie ad exitum. Daneben bestehen katarrhalische Bronchitis, Tracheitis und Pharyngitis. Die linke Herzkammer erweist sich als stark myogen dilatiert. Die vorliegende Myocarditis macht bereits einen älteren, ins Stadium der Schwielenbildung übergehenden Eindruck.

Grundleiden: Idiopathische Myocarditis.

Todesursache: Myocarditis, Bronchopneumonie.

Fall 63 : Sekt.-Nr. 274/51 Obduzent: Dr.Krämer

Alter: 5 Monate Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Angeborener Herzfehler. Pneumonie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Ältere, interstitielle, nicht-eitrige Myocarditis. Hypertrophie der linken und myogene Dilatation beider Herzkammern. Akute Stauungshyperämie in Lungen, Leber und Milz. Starke Cyanose der Haut und Schleim-

häute. Großer Thymus. Keine auffallende Hyperplasie des lymphatischen Apparates. Kleine unauffällige Nebennieren. Nur 2-klappiges Pulmonalostium.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 110g. Größer als Leichenfaust. Kugelig, mit abgerundeter Herzspitze. Linker Vorhof weit, mit kräftiger Wand. Foramen ovale funktionell geschlossen. Linker Ventrikel deutlich breit dilatiert, mit sehr dickem Trabekelrelief. Pulmonalostium 2-klappig, sonst keine Mißbildungen. Schnittfläche des Myocards blaß braunrot mit graugelblichen Flecken.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten. Mäßige Vakuolisierung des Sarkoplasmas. Muskelfasern von ungleicher Dicke. Mäßige kleinfleckige Verfettung im Sinne einer Tigerung. Kerne deutlich polymorph. Ödematöse Lockerung des Zwischengewebes mit mehrfach eingestreuten Rundzellinfiltraten. Letztere sind sowohl in der linken als auch vereinzelt in der rechten Kammerwand nachweisbar und durchweg mit einer geringen interstitiellen Bindegewebsvermehrung verknüpft. Arteriolen und Kapillaren unauffällig. Keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

5 Monate alter männlicher Säugling kommt bei älterer interstitieller Myocarditis mit Herzhypertrophie an Kreislaufversagen ad exitum. Im anatomischen Substrat findet sich keine Manifestation irgendwelcher Infekte.

Grundleiden: Ältere, interstitielle Myocarditis, Herzhypertrophie.

Todesursache: Kreislaufversagen.

Fall 64 : Sekt.-Nr. 362/52 Obduzent: Dr.Kandler

Alter: 6 Monate Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Spastische Bronchitis, Herzversagen.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Myogene Dilatation beider Herzkammern mit diffuser fibroplastischer Myocarditis. Stauungslungen mit Tracheobronchitis und Lungenödem. Lungenblähung. Petechiale Blutungen unter Pleura, Epicard und Thymuskapsel. Stauung von Leber und Milz.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 45g. Größer als Leichenfaust. Schlaff. Herzspitze von beiden Ventrikeln gebildet. Beide Ventrikel sind verhältnismäßig weit, ihre Muskulatur ist gut ausgebildet und zeigt eine weißstreifige Zeichnung auf dem Schnitt. Unter dem Epicard, besonders an der Basis sind dunkelrote, streifige Blutaustritte zu sehen.

Mikroskopischer Herzbefund:

In größeren Flecken und Streifen ist sehr reichlich Herzmuskulatur untergegangen. Das syncytiale Gefüge der noch erhaltenen Herzmuskulatur ist aufgelockert. In dem mäßig ödematös verquollenen Interstitium sind ausgedehnte, diffuse, interstitielle entzündliche Zellinfiltrate mit Bindegewebsvermehrung und -neubildung erkennbar. Als Entzündungszellen zeigen sich hauptsächlich Lymphocyten, Histiocyten und Plasmazellen. Eine nennenswerte Emigration granulocytärer Elemente liegt nicht vor. Vielfach besteht das Bild eines jugendlichen, ziemlich zellreichen, gefäßhaltigen Narbengewebes. Von spezifischen Strukturen ist nichts zu sehen.

Epikrise:

6 Monate alter männlicher Säugling kommt bei schwerer chronischer Myocarditis an Herzversagen ad finem. Beide Herzkammern erweisen sich als myogen dilatiert. Subendocardiale Blutungen liegen vor. Außer einer Stauungstracheobronchitis sind keine Infekte nachweisbar.

Grundleiden: Schwere, chronische Myocarditis.

Todesursache: Herzversagen.

Fall 65 : Sekt.-Nr. 524/52 Obduzent: Schneider

Alter: 8 Monate Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Pneumonie? Sepsis?

Pathologisch anatomische Diagnose:

Ausgedehnte myocarditische Verschwielung des Herzmuskels mit starker Dilatation beider Herzkammern, besonders der linken. Kleinfleckige, subepicardiale Blutungen. Chronische Stauungslunge mit Induration, Ödem und katarrhalischer Pneumonie. Geringgradiger Hydrothorax beiderseits. Kleinfleckige Blutungen unter die Pleura pulmonalis. Stauungsinduration der Milz. Stauungshyperämie der Nieren. Frische Stauungshyperämie der Leber mit diffuser Verfettung. Embolischer Verschluß der Art.ilica comm. dextra dicht vor der Bifurkation in Art.ilica interna und externa. Thrombenbildung ohne kompletten Verschluß in der Vena ilica communis dextra. Allgemeine Blässe. Lipoidarme Nebennierenrinde. Hirnödem. Tumorartige lymphatische Hyperplasie am Colon ascendens. Leichte Skoliose der Brustwirbelsäule nach links, der Lendenwirbelsäule nach rechts.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 54g. Größer als Leichenfaust. Kleinfleckige subepicardiale Blutungen, besonders am linken Vorhof. Dilatation des rechten Ventrikels. Linker Vorhof etwas erweitert, linker Ventrikel stark dilatiert. Die Muskulatur beider Kammern besonders links, zeigt diffuse Fleckzeichnung.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiales Gefüge erhalten. Die Muskelfasern sind dick und streifenförmig verfettet. Im Herzmuskel besteht ausgedehnte Schwielenbildung mit flächenhaft ausgebreitetem zell- und gefäßreichem Bindegewebe. Unter den Infiltratzellen überwiegen Lymphocyten, Plasmazellen und eosinophile Leukocyten. Die Muskelzüge verlieren sich in den Bindegewebsfeldern. Gefäße unauffällig, keine spezifischen Strukturen.

Epikrise:

8 Monate alter weiblicher Säugling kommt bei Herzmuskelverschwielung an akutem Herzversagen ad exitum. Bei chronischen Stauungszeichen an den Organen des großen und kleinen Kreislaufs findet sich eine katarrhalische Pneumonie. Auffallend ist ein Hirnödem. Am Herzen finden sich neben bereits stark verschwielender Myocarditis Dilatation beider Herzkammern und subepicardiale Blutungen.

Grundleiden: Herzmuskelverschwielung.

Todesursache: Akutes Herzversagen.

In den vorliegenden 5 Fällen stellt mit Ausnahme von Fall 61, in dem Zeichen einer schweren Säuglingsintoxikation vorhanden sind, die ausgedehnte interstitielle Myocarditis das Grundleiden dar. Die in Fall

61, 62 und 64 bestehende akute katarrhalische Bronchitis sowie die Bronchopneumonie in Fall 62 und 65 kommen als ätiologisch bedeutsame Faktoren für die durchwegs sicher ältere, verschwielende Myocarditis kaum in Betracht. Ebenso dürfte dem in Fall 63 vorhandenen Status thymo-lymphaticus eine direkte Bedeutung nicht beizumessen sein. Vischer nimmt auf Grund seiner Untersuchungen über Myocarditis bei Status thymo-lymphaticus lediglich ein zufälliges Zusammentreffen an. Ähnlich ist ein Zusammenhang der Myocarditis mit der Säuglingsintoxikation in Fall 61 abzulehnen, von der viel eher zu vermuten ist, daß sie klinisch im Anschluß an die schwere Herzmuskelerkrankung aufgetreten ist. Es ergibt sich somit, daß in den aufgeführten Fällen stichhaltige ätiologische Anhaltspunkte für die Entstehung der Myocarditis fehlen.

In Fall 62, 63, 64 und 65 haben die schweren Herzveränderungen maßgeblich zur Todesursache beigetragen. Bei den makroskopischen Herzveränderungen steht die Erweiterung der Herzhöhlen, besonders die des linken Ventrikels, im Vordergrund, was weitgehend mit den Angaben der einschlägigen Literatur übereinstimmt (Staemmler, Rossi u. a.). Eine gleichzeitige Hypertrophie des linken Ventrikels liegt nur in Fall 63 vor.

Wie bereits erwähnt, weist das histologische Bild der Myocarditis in den vorliegenden Fällen eine mehr oder minder deutliche Bindegewebsvermehrung oder Schwielenbildung neben frischen entzündlichen Zellinfiltraten im Zwischengewebe auf. Als Entzündungszellen imponieren vorwiegend Lymphocyten, daneben Plasmazellen und in Fall 65 sogar eosinophile Leukocyten. Ausgesprochene granulomatöse Bildungen und Riesenzellen sind nirgends nachweisbar, insbesondere fehlen auch spezifische Strukturen jeglicher Art. Gegenüber den entzündlichen Veränderungen im Zwischengewebe treten die Veränderungen an den Muskelfasern zurück. Sie bestehen in wechselnder Verfettung (Fall 61, 62, 63 und 65) und Vakuolisierung (Fall 63) des Sarkoplasmas. Ausgedehnter Untergang von Herzmuskelfasern zusammen mit reichlicher Bindegewebsneubildung spricht in Fall 64 für eine sog. Myocarditis perniciosa Boikan. Inwieweit es sich in den übrigen Fällen um die von Stoeber beschriebene und von der Fiedler-Myocarditis streng getrennte Säuglingsmyocarditis handeln könnte, ist zu erwägen. Sie soll epidemisch auftreten können und sich zu Beginn durch eine seröse Entzündung, später durch Rundzellinfiltration und ausgedehnte Parenchymschäden bis zur Fibrillolyse, die in Schwielenbildung endigen, auszeichnen. Da die eigenen Fälle sich weitgehend im Stadium der Schwielenbildung befinden, ist eine diesbezüglich eingehende Analyse derselben nicht mehr möglich. Rossi gelangt auf Grund eigener Untersuchungen nicht zur scharfen Trennung zwischen Fiedlerscher Myocarditis und epidemischer Säuglingsmyocarditis nach Stoeber.

Die Möglichkeit, daß es sich in den vorliegenden Fällen um ein angeborenes Schwielenherz im Sinne von Froboese handelt, ist wegen der bestehenden frischen entzündlichen Infiltrate nicht recht wahrscheinlich zu machen.

Das Vorkommen interstitieller Myocarditis bei bekannten Virusinfektionen läßt auch für das Zustandekommen der idiopathischen Myocarditis ein unbekanntes kardiotropes Virus in Frage ziehen und an ein Krankheitsbild sui generis denken. So isolierten Finland, Barnes, Parker und Joliffe aus zwei Herzen mit interstitieller Myocarditis das Virus A der Influenza. Wuhrmann wiederum erwägt Überempfindlichkeitsreaktionen auf einen "grippalen" Infekt. Rapoport sieht überhaupt keinen grundsätzlichen Unterschied zwischen infektiös-toxischer und idiopathischer Myocarditis, seiner Auffassung nach entstehen beide auf allergischer Grundlage.

Die histologischen Veränderungen am Beri-Beri-Herzen sollen denen bei Fiedler-Myocarditis ähnlich sein, so daß die Frage auftaucht, ob nicht manche dieser Fälle Beziehungen zu Vitamin B_1-Mangel aufweisen. Neuerdings gelang es Jaffé, an Ratten durch Vitamin B_1-Mangel-Diät eine interstitielle Myocarditis hervorzurufen, die er genauso wie die durch homologen Herzmuskelextrakt erzeugte als eine autoallergische Reaktion auffaßt. Eine weitere Mangelerscheinung, bei der sowohl im Tierversuch (Grundner-Culemann, French) als auch beim Menschen (Rodriguez, Wolfe und Bergstrom) eine Herzmuskelentzündung beobachtet werden konnte, stellt die Hypokalämie dar. Der degenerativ-entzündliche Charakter derselben ähnelt jedoch weit mehr der diphtherischen als der Fiedler-Myocarditis.

Im eigenen Beobachtungsgut finden sich eine Anzahl Myocarditiden, deren Ätiologie ebenfalls unklar ist, die jedoch eigentümlicherweise mit einem nicht-entzündlichen cerebralen Prozeß einhergehen. Ein Zusammentreffen von myocarditischen Erscheinungen und nicht-entzündlichen Nervenerkrankungen wurde von Hejtmancik, Bradfield und Miller für Friedreichsche Ataxie und von Franz für progressive Muskeldystrophie mitgeteilt.

Fall 66 : Sekt.-Nr. 130/50 Obduzent: Dr.Huttarsch
Alter: 56 Jahre Geschlecht: männlich
Klinische Diagnose: Hirntumor der rechten Hemisphäre. Zustand nach Probetrepanation.
Pathologisch anatomische Diagnose:
Zustand nach Probetrepanation im Gebiet des rechten Scheitelbeines bei Hirntumor der rechten Hemisphäre. Subgaleatisches Hämatom, epidurales Hämatom, Hirnödem. Deutliche Verbreiterung der rechten Großhirnhemisphäre. Hier ein im Frontallappen beginnender, parasagittal und subcortical

gelegener Tumor mit vorwiegend infiltrativem Wachstum. Blutung in den rechten Seitenventrikel. Hypertrophie beider Herzkammern. Mäßige Atherosklerose der Aorta, geringfügige der basalen Hirnarterien. Lungenemphysem und -ödem. Pulmonalsklerose mäßigen Grades. Tracheobronchitis. Struma nodosa colloides mit starken regressiven Veränderungen. Weicher, anämischer Milztumor. Meckelsches Divertikel, Dickdarmdivertikel, Nebennierenrindenadenom.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 392g. Nicht wesentlich größer als Leichenfaust. Rechter Ventrikel deutlich hypertrophiert, linker noch stärker.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytialer Bau erhalten, Querstreifung deutlich. Sarkoplasma ohne wesentliche Besonderheiten. Sog. braunes Abnützungspigment epinukleär. Einzelne fleckförmige Partien der Herzmuskelfasern weisen feinsttropfige Verfettung auf. Die Muskelfaserkerne sind durchwegs schmal und länglich. Um die kleinen arteriellen Gefäße vielfach rundliche bis längliche kleine Zellinfiltrate aus Lymphocyten und einigen wenigen Plasmazellen. An einer Stelle ist die Zellanhäufung stärker und mehr streifenförmig. Schwielig veränderte Stellen sind nicht erkennbar. Keine wesentliche Plasmaexsudation, keine Blutungen. Arteriolen und Kapillaren unauffällig.

Epikrise:

56-jähriger Mann kommt bei Hirntumor nach Probetrepanation an Hirndruck ad exitum. Als Nebenbefund unter anderem eine Tracheobronchitis. Beide Herzkammern sind hypertrophiert. Fleckförmige Myocarditis mäßigen Grades neben fleckförmiger, feinsttropfiger Verfettung der Muskelfasern.

Grundleiden: Hirntumor.

Todesursache: Hirndruck.

Fall 67 : Sekt.-Nr. 172/53 Obduzent: Stein

Alter: 15 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: In den IV. Ventrikel eingewachsener, teilweise entfernter Kleinhirntumor.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Zustand nach Teilexstirpation eines vorwiegend linksseitigen Kleinhirntumors. Vorwölbung des Tumors in den IV. Ventrikel. Stenose am Ausgang des Aquaeduktes, Hydrocephalus internus, Hirndruckzeichen. Zentraler Tod mit Hyperämie der Atemwege. Zentrogene Lungenblutungen. Kleinherdige Bronchopneumonie in beiden Unterlappen und im rechten Oberlappen. Lungenödem. Subendocardiale Blutungen an der Ausflußbahn der linken Herzkammer. Anämische Fleckung der Leber. Lipoidarmut der Nebennierenrinde. Trübe Nieren. Segmentäre Hyperämie des Darmes.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 255g. Subendocardiale Blutungen an der Ausflußbahn der linken Kammer.

Mikroskopischer Herzbefund:

Fragmentatio cordis. Geringe Lipofuscinablagerung epinukleär. Deutliche Kernpolymorphie, insbesondere Kernverquellungen und -pyknosen. Lockerung des Zwischengewebes mit geringer lymphocytär-histiocytärer Infiltration. Auffallenderweise auch einzelne Leukocyteninfiltrate. Keine Rheumaknötchen, keine Abszesse. Arteriolen und Kapillaren unauffällig

Epikrise:

15-jähriger Junge kommt bei sog. Kleinhirnastrocytom an Hirnlähmung und Bronchopneumonie ad exitum. Am Herzen findet sich dabei neben subendocardialen Blutungen eine geringgradige Myocarditis in Form lymphocytär-histiocytärer sowie einzelner leukocytärer Infiltrate im Zwischengewebe.

Grundleiden: sog. Kleinhirnastrocytom.

Todesursache: Hirnlähmung. Pneumonie.

Fall 68 : Sekt.-Nr. 93/53 Obduzent: Dr.Kandler

Alter: 52 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Hirntumor (Glioblastom), Atemlähmung.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Hirntumor (Glioblastom) im Bereich des rechten Scheitellappens. Allgemeiner Hirndruck. Zeichen des zentralen Todes: flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen. Mäßiges zentrogenes Lungenödem. Hyperämie von Trachea und Bronchien. Alte Endocarditis der Mitralis ohne Zeichen einer gestörten Funktion. Große Struma colloides nodosa. Überzählige Bronchusanlage mit divertikelartiger Ausstülpung im rechten Hauptbronchus.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 310g. Die Mitralklappensegel sind an ihrem Rand deutlich verkürzt und verdickt.

Mikroskopischer Herzbefund:

Syncytiales Gefüge erhalten. Querstreifung deutlich. Sarkoplasma ohne Besonderheiten. Kernzeichnung regelrecht. Im Zwischengewebe sind vereinzelt Rundzellinfiltrate, aus Lymphocyten, Histiocyten und einigen Plasmazellen bestehend, festzustellen. Leukocyten fehlen. Keine Bindegewebsvermehrung, keine Blutungen. Gefäße unauffällig.

Epikrise:

52-jährige Frau kommt bei Hirntumor an zentraler Atemlähmung ad finem. Als Nebenbefund imponiert eine alte Endocarditis der Mitralis ohne Zeichen gestörter Funktion. Im Zwischengewebe des Myocards sind vereinzelte Rundzellinfiltrate erkennbar.

Grundleiden: Hirntumor (Glioblastom).

Todesursache: Zentrale Atemlähmung.

Fall 69 : Sekt.-Nr. 356/53 Obduzent: Hack

Alter: 53 Jahre Geschlecht: männlich

Klinische Diagnose: Subduralhämatom mit Stammhirnschädigung. Zentrales Kreislaufversagen.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Chronisches Durahämatom über beiden Hemisphären. Hirndruck. 4 Trepanationsöffnungen. Massives Lungenödem, zum Teil hämorrhagisch. Dilatation der rechten und Hypertrophie der linken Herzkammer. Katarrhalische Bronchitis beiderseits. Stammhirnblutung. Starke Erweiterung und perifokales Ödem des Stichkanales der Ventrikulographie rechts.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 490g. Über der rechten vorderen Kammerwand fünfmarkstückgroßer epicardialer Sehnenfleck, pfennigstückgroßer am rechten Vorhof dicht unter der Einmündung der unteren Hohlvene. Rechte Kammer mäßig myogen dilatiert, linke Kammer stark hypertrophiert (Wanddicke bis zu 23mm). Das Aortensegel der Mitralis weist eine etwa linsengroße atheromatöse Einlagerung dicht an der Klappenbasis auf.

Mikroskopischer Herzbefund:

Stellenweise starke Fragmentatio cordis. Mehrere kleine Schwielenbezirke mit zell- und faserreichem Narbengewebe, noch mit vorhandene Muskelfasern sind verschmälert, teilweise auch gequollen. Querstreifung noch gut erkennbar. Reichliche Ablagerung von sog. braunem Abnützungspigment. Deutliche Kernpolymorphie. Im Zwischengewebe einige wenige Rundzellinfiltrate. Deutliche Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Arteriolen und Kapillaren unauffällig. Keine Blutungen.

Epikrise:

53-jähriger Mann kommt bei chronischem Durahämatom an allgemeinem Hirndruck und Stammhirnblutung ad finem. Daneben katarrhalische Bronchitis beiderseits. Die linke Herzkammer ist hypertrophiert, die rechte dilatiert. Im Herzmuskel findet sich eine geringe verschwielende Myocarditis.

Grundleiden: Chronisches Durahämatom.

Todesursache: Allgemeiner Hirndruck. Stammhirnblutung.

Fall 70 : Sekt.-Nr. 121/53 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 38 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Fieberhaftes katatones Zustandsbild

Pathologisch anatomische Diagnose:

Hirnatrophischer Prozeß, besonders fronto-parietal beiderseits. Geringe Geringe Schwellung im Bereich der Schläfenlappen und am Kleinhirn. Frische Lungenblähung der Oberlappen. Ödem in den Unterlappen. Flüssiges Blut im Herzen und in den großen Gefäßen. Zustand nach Partus vor etwa 8 Tagen. Mehrere Blutkoagula in dem vergrößerten und aufgelockerten Uterus. Spodogener Milztumor. Abgelaufene Endocarditis der Mitralis mit Stenose. Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs, geringe Dilatation und Hypertrophie der rechten Herzkammer. Katarrhalische Tracheobronchitis. Streifenförmige Atelektasen in den Lungenunterlappen.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 305g. Mitralis kaum für einen Finger durchgängig. Segel und Sehnenfäden verdickt. Linker Vorhof stark erweitert, Muskulatur hypertrophisch. Rechte Kammer etwas hypertrophiert und dilatiert.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte Faserzeichnung und Querstreifung. Keine nennenswerte Verfettung des Sarkoplasmas. Reichlich sog. braunes Abnützungspigment. In den lockeren bindegewebigen Interstitien sind an einigen Stellen kleine Infiltrate histiocytärer und plasmazellulärer Art zu sehen. Die Gefäßscheiden sind manchmal etwas breit. Gefäße unauffällig.

Epikrise:

38-jährige Frau kommt bei Zustand nach Partus und bei hirnatrophischem Prozeß fronto-parietal an zentralem Kreislaufversagen ad exitum. Als Nebenbefund imponieren eine abgelaufene Mitralendocarditis mit Stenose und eine katarrhalische Tracheobronchitis. Es findet sich eine Hypertrophie und Dilatation des linken Vorhofs und geringe Hypertrophie der

der rechten Herzkammer. Im Zwischengewebe des Herzmuskels zeigen sich gelegentlich histiocytär-plasmazelluläre Infiltrate nach Art einer geringgradigen Myocarditis.

Grundleiden: Zustand nach Partus. Hirnatrophischer Prozeß frontoparietal.

Todesursache: Zentrales Kreislaufversagen. Lungenödem.

In den 5 beschriebenen Fällen handelt es sich vorwiegend um zentralen Tod bei nicht-entzündlichen, raumbeengenden Prozessen im Schädelinnern wie Hirntumoren (Fall 66, 67 und 68), chronisches Durahämatom (Fall 69) und hirnatrophischen Prozeß mit geringer Hirnschwellung (Fall 70). Die in diesen Fällen vorhandene Myocarditis erreicht nur geringe bis mäßige Grade, sodaß die Frage, ob es sich dabei nur um sog. "Myocardreaktionen" handelt, berechtigt erscheint, worauf weiter unten noch zurückzukommen sein wird. Histologisch handelt es sich um vereinzelte, uncharakteristische Rundzellinfiltrate im Zwischengewebe, seltener perivasal (Fall 66). Auf eine Schädigung der Muskelfasern weist eine fleckförmige, feinsttropfige Verfettung in Fall 66 und deutliche Kernpolymorphie in Fall 67 hin. Örtlichen Faseruntergang zeigen kleine Schwielenbezirke in Fall 69 an. Auffallend sind einzelne Leukocyteninfiltrate in Fall 67. Der Gesamtbefund der vorgenannten Fälle zeigt nur verhältnismäßig geringgradige Veränderungen; bei dem gleichzeitigen Vorliegen einer Schädigung der Herzmuskelfasern müssen zumindest auch etwaige reparative Vorgänge mit in Betracht gezogen werden. Hierzu ist jedoch ergänzend zu vermerken, daß auffällige Nekrosen, Abraumzellen, Riesenzellen und dgl. so gut wie vollständig fehlen.

Inwieweit die in Fall 66, 67, 69 und 70 bestehenden, vorwiegend katarrhalischen Erkrankungen der Luftwege eine bedeutsame Rolle für das Entstehen der Herzveränderungen gespielt haben, sei dahingestellt. Sicher hat jedoch die in Fall 68 und 70 vorhandene, bereits abgeheilte Mitralendocarditis nichts damit zu tun. In Fall 70 hingegen ist zu erwägen, ob ein sich lediglich am Gehirn abspielender, postpartaler eklamptischer Zustand vorgelegen haben könnte, der die geringgradige Myocarditis hinreichend erklären würde.

Ob schließlich zwischen zentralnervösen Störungen und entzündlichen Veränderungen im Herzmuskel ein kausaler Zusammenhang in irgendeiner Form möglich ist, muß weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Ebenfalls ätiologisch und formalgenetisch weitgehend ungeklärt ist das Auftreten einer Myocarditis in einem Fall von lipomelanotischer Retikulose.

Fall 71 : Sekt.-Nr. 13/54 Obduzent: Dr.Dhom

Alter: 74 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Lipomelanotische Retikulose. Bronchopneumonie.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Lipomelanotische Retikulose mit stark schuppender Erythrodermie und pigmenthaltigen Lymphknotenschwellungen axillär, supraclavikulär und inguinal. Hypertrophie beider Herzkammern. Massives Lungenödem. Geringer Pleuraerguß rechts. Hochgradige Fettleber. Schwere katarrhalische Gastritis. Chronische Stauungsmilz. Mäßige Cerebralsklerose. Stirnhirnatrophie. Kirschgroßer Erweichungsherd rechts occipital. Rindenatrophie der Nebennieren (nach lange Zeit fortgesetzter Cortisontherapie). Zustand nach Cholecystektomie vor langer Zeit. Mäßige Pyelitis, vorwiegend links. Alte pyelonephritische Narbe links. Alte rechtsseitige Spitzentuberkulose mit regionaler Lymphknotenverkalkung. Kleiner submuköser Tumor im Duodenum. Ovula Nabothii in der Cervix uteri. Sog. Apoplexia uteri. Osteoporose der Wirbelkörper.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 375g. Hypertrophie beider Ventrikel un Dilatation links.

Mikroskopischer Herzbefund:

Regelrechte syncytiale Struktur. Querstreifung erkennbar. Diffuse feintropfige Verfettung der Muskelfasern. Gut erhaltene Kernzeichnung. Das Interstitium ist etwas ödematös gelockert, an einzelnen Stellen findet sich auch eine geringe Zellvermehrung in Form von einigen Lymphocyten und Plasmazellen. Einzelne Leukocyten sind beigemengt. Keine nennenswerte Bindegewebsvermehrung. Arteriolen und Kapillaren unauffällig.

Epikrise:

74-jährige Frau kommt bei lipomelanotischer Retikulose an Herzversagen ad exitum. An sonstigen bedeutsamen krankhaften Befunden treten eine mäßige Pyelitis und eine alte rechtsseitige Spitzentuberkulose mit regionaler Lymphknotenverkalkung hervor. Ferner eine Rindenatrophie der Nebennieren nach lange Zeit fortgesetzter Cortisontherapie. Am Herzen makroskopisch Hypertrophie beider Ventrikel, mikroskopisch eine geringgradige interstitielle Myocarditis in Form von Rundzellinfiltration mit einzelnen beigemengten Leukocyten.

Grundleiden: Lipomelanotische Retikulose.

Todesursache: Herzversagen.

Wie aus dem mikroskopischen Herzbefund hervorgeht, handelt es sich im vorliegenden Fall um eine nur geringgradige Myocarditis in Form einer leichten Rundzellinfiltration im ödematös gelockerten Zwischengewebe, wobei auch einzelne Leukocyten auffallen. Die Herzmuskelfasern sind diffus feintropfig verfettet.

Ätiologisch dürfte noch am ehesten an eine Auswirkung der mäßigen Pyelitis zu denken sein, während der alten Spitzentuberkulose wohl kaum eine Bedeutung beizumessen ist. Die Grundkrankheit selbst ist nicht für die Herzveränderungen verantwortlich zu machen, da es sich um völlig uncharakteristische Infiltrate handelt. Dagegen wäre durchaus an eine Herzmuskelschädigung durch die lange Zeit fortgesetzte Cortisontherapie zu denken. Selye konnte im Tierversuch durch Überdosierung von Nebennierenrindenhormonen eine Myocarditis erzeugen; nach seiner Auffassung kann unter geeigneten Bedingungen auch jede Stress-Situation das Auftreten von interstitiellen Myocardinfiltraten bewirken.

Schließlich ist ein Fall von nicht-rheumatischer Pancarditis bei Lupus erythematodes acutus zu erwähnen.

Fall 72 : Sekt.-Nr. 324/50 Obduzent: Dr.Dietze

Alter: 21 Jahre Geschlecht: weiblich

Klinische Diagnose: Lupus erythematodes acutus.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Klinisch Lupus erythematodes der Haut. Pancarditis mit Endocarditis verrucosa, nicht-rheumatischer Myocarditis und älterer Pericarditis. Teilweise Verlötung und Obliteration der Herzbeutelblätter. Myogene Dilatation des linken Herzens. Lungenödem. Geringgradige Bronchitis. Ausgesprochene Stauungsfettleber. Stauungsmilz. Ausgedehnte, schwere embolische Herdnephritis. Große Dekubitalgeschwüre über dem Kreuzbein und dem rechten Gesäß. Hämorrhagische Cystitis. Subpleurale Blutungen. Einige hämorrhagische Erosionen im Fundusgebiet des Magens.

Makroskopischer Herzbefund:

Gewicht: 315g. Linke Kammer dilatiert. An den Mitralsegeln feine, wärzchenartige grauweiße Auflagerungen. Dieselben finden sich auch zwischen den Trabekeln der linken Kammerwand. Sie lassen sich zum Teil abwischen. Der Herzmuskel ist auf dem Schnitt bräunlich blaß.

Mikroskopischer Herzbefund:

Die Struktur des Herzmuskels ist im ganzen gut erhalten und regelmäßig. Im Mittelpunkt der Veränderungen steht das Endocard. Neben einer deutlichen Verquellung der subendocardialen Schichten bestehen reichliche Zellinfiltrate, die großenteils in Nekrotisierung begriffen sind. Kernfärbbarkeit schwach, kein Endothelbelag mehr zu sehen. Es zeigen sich zunehmend größer werdende feinstwärzige Fibrinauflagerungen. Vom Myocard her deutliche Zeichen der Infiltration und Vaskularisation sowie der Organisation. Im Myocard mehrfach knötchenartige, interstitielle Infiltrate, so gut wie immer perivasal gelegen. Starke Verbreiterung der perivasalen Bindegewebsscheiden, in denselben jüngere Bindegewebszellen und Rundzellansammlungen. Starke Verdickung des Epicards mit deutlicher Bindegewebsvermehrung, reichlicher Vaskularisation und einzelnen entzündlichen Infiltraten. Herdförmige feintropfige Verfettung der Herzmuskelfasern.

Epikrise:

21-jährige Frau kommt bei Lupus erythematodes acutus mit Pancarditis an Versagen des linken Herzens ad finem. Im Zusammenhang damit findet sich eine ausgedehnte, schwere embolische Herdnephritis. Die Entzündung des Herzmuskelfleisches besteht in perivasal gelegenen knötchenartigen Zellinfiltraten und lockeren Rundzellansammlungen.

Grundleiden: Lupus erythematodes acutus.

Todesursache: Versagen des linken Herzens bei Pancarditis.

Fall 72 demonstriert eindeutig eine schwere Miterkrankung des ganzen Herzens bei Lupus erythematodes acutus. Ähnliche Mitteilungen im Schrifttum stammen von Humphreys, der bei genauer Untersuchung von 21 Sektionsfällen an Lupus erythematodes acutus Verstorbener 17mal endocarditische und fast immer myocarditische Veränderungen feststellte. Auch eine Pericarditis sei häufig vorhanden gewesen. Im eigenen Fall

bestehen die histologischen Veränderungen des Herzfleisches in vorwiegend perivasalen, knötchenartigen Infiltraten und Rundzellansammlungen. Aschoff-Geipelsche Knötchen liegen offenbar nicht vor. Ob und inwieweit allergische Faktoren ätiologisch von Mitbedeutung sind, läßt sich vorerst noch nicht eindeutig klären. Immerhin dürften Myocardveränderungen beim Lupus erythematodes acutus zukünftig besonderes Interesse beanspruchen.

Wie schon eingangs erwähnt, fällt bei der Betrachtung des Schweregrades der vorliegenden Myocarditisfälle auf, daß das eigene Beobachtungsgut eine relativ große Anzahl (32) von nur geringgradig ausgeprägten Myocarditiden erfaßt. Man kann sich hierbei die Frage vorlegen, ob es sich tatsächlich um echte entzündliche Vorgänge im Herzfleisch handelt, d.h. um eine komplexe Reaktion des Blutgefäßbindegewebsapparates auf eine unspezifische Noxe hin, die alterative, exsudative und proliferative Vorgänge zur Folge hat. Bei der oft bestehenden Schwierigkeit, die ätiologischen Faktoren befriedigend zu klären, wie es gerade für die letztgenannte Gruppe von sog. Myocarditis unklarer Ätiologie zutrifft, ist man geneigt, in dem Auftreten geringer Ansammlungen uncharakteristischer und unspezifischer Zellinfiltrate im Zwischengewebe des Herzmuskels weniger den Ausdruck einer echten Entzündung zu sehen als vielmehr das unspezifische Merkmal einer Reaktion des Zwischengewebes. Besonders hervorzuheben ist hierbei das durchweg so gut wie vollständige Fehlen von exsudativen Vorgängen, d.h. Kreislaufstörungen in Form von Plasmaaustritt, Leukocytenemigration, pathologischer Hyperämisierung und Blutextravasaten liegen nicht vor. Die in den feingeweblichen Befunden oftmals angeführte Lockerung des Zwischengewebes ist ein allzu häufig wiederkehrender Befund, dem ein wesentlicher Krankheitswert kaum zukommt. Es erscheint daher zumindest zweckmäßig, in allen jenen Fällen, wo eine eindeutige Ausprägung entzündlicher Merkmale fehlt und womöglich die Ätiologie der Veränderungen weitgehend unbekannt ist, dieselben nicht unter den Sammelbegriff der Myocarditis einzuordnen, sondern besser mit der unverbindlichen und nichts präjudizierenden Bezeichnung einer "einfachen Myocardreaktion" zu belegen.

In diesem Zusammenhang ist zu verweisen auf die Untersuchungen von Gnirs über die Proliferation der sog. Sinusendothelien in den regionären Lymphknoten bei Mastopathia chronica cystica und Mammakarzinom. Der Verfasser unterscheidet in Analogie zu den eigenen vorstehend angeführten Feststellungen einen echten entzündlichen sog. Sinuskatarrh von einer sog. Sinusreaktion; letztere wird lediglich als Ausdruck eines Eiweißkörperabbaues durch die sog. Sinusendothelien aufgefaßt. Eine entzündliche Genese dieses Phänomens konnte ausgeschlossen werden.

Abschließend sei nochmals das eigene Untersuchungsgut im Zusammenhang mit dem Vorkommen der unspezifischen, nicht-eitrigen interstitiellen Myocarditis entsprechend der eingangs getroffenen Einteilung in übersichtlicher Zusammenfassung angeführt. Die Zahl der eigenen Fälle wird jeweils in Klammern angegeben.

A) Bakterielle Myocarditis:
Diphtherie (6), Meningokokkeninfektionen, Typhus abdominalis (1), Ruhr, Keuchhusten (1), Scharlach, kruppöse Pneumonie, Tularämie, Brucellosen, unspezifische Bronchopneumonie (8), bakterielle Endocarditis (7), nicht-tuberkulöse Myocarditis bei Tuberkulose (9), Fokalinfekte (1), sonstige infektiös-eitrige Prozesse (10).

B) Virus-Myocarditis:
Poliomyelitis (4), Encephalitis epidemica, Grippe, Mumps, infektiöse Mononukleose, Windpocken (1), Masern (1), Röteln, Viruspneumonie (1), Pocken (1Fall nach Pockenschutzimpfung), Psittakose bzw. Ornithose, Fleckfieber, Rocky-Mountain-fever.

C) Parasitäre Myocarditis:
Trichinose, Toxoplasmose, Tropenkrankheiten (Malaria, Schlafkrankheit, Bilharzia, Chagaskrankheit), Mykosen (Histoplasmose, Coccidiomykose, Moniliose, Blastomykose).

D) Sog. toxisch bedingte Myocarditis:
exogene Vergiftungen:
Leuchtgas, E 605, tierexperimentell nach Phosgen, Jod, Äthylalkohol, Tetrachlormethan, Digitalis, Adrenalin, Desoxycorticosteron.

endogene Vergiftungen:
Thyreotoxikose, Urämie, Eklampsie (1), Coma hepaticum (1).

E) Allergischer Formenkreis, Rheumatismus:
Allergische Myocarditis:
im Tierexperiment, bei menschlicher Serumkrankheit, nach Sulfonamidmedikation, bei Nephritis, bei Periarteriitis nodosa (1).
Rheumatische Myocarditis:
bei rheumatischer Endocarditis (5), rheumatische Myocarditis ohne Endocarditis (1).

F) Myocarditis unklarer Ätiologie:
Fiedler-Myocarditis (5), Myocarditis bei nicht-entzündlichen cerebralen Prozessen (5), nach Cortisonbehandlung bei lipomelanotischer Retikulose (1), bei Lupus erythematodes acutus (1).

ZUSAMMENFASSUNG

Berichtet wird über insgesamt 72 Fälle von unspezifischer, nichteitriger interstitieller Myocarditis aus dem Sektionsgut des Pathologischen Institutes der Universität Würzburg, die unter insgesamt 2704 Sektionsfällen aus einem Zeitraum von 5 Jahren festgestellt wurden.

Von den 72 Fällen sind allein 43 (= 60%) im Gefolge bakterieller Infektionen und 8 (= 11%) zusammen mit bekannten Viruskrankheiten aufgetreten. Unter den restlichen 21 (= 29%) finden sich 2 Fälle von sog. toxisch bedingter Myocarditis bei Eklampsie und bei Coma hepaticum, ein Fall von Myocarditis bei Periarteriitis nodosa und 6 Fälle von rheumatischer Myocarditis; in 12 weiteren Fällen, darunter eine Myocarditis bei Lupus erythematodes acutus ohne atypische Endocarditis Libman-Sacks, ist die Ätiologie weitgehend unklar.

In 60% aller Fälle liegen geringgradige und mäßige, in den übrigen 40% mittelschwere und schwere Myocarditiden vor.

Bezüglich der Altersverteilung ergibt sich im eigenen Material eine Häufung der Myocarditiden im Säuglings- und frühen Kindesalter und eine weitere zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr. Letztere erscheint insofern bedeutsam, als Myocardveränderungen, die ganz oder vorwiegend als Folgen einer Koronarsklerose aufzufassen sind, in das eigene Untersuchungsgut nicht einbezogen wurden. Jenseits des 25. Lebensjahres überwiegen die geringgradigen und mäßigen Myocarditiden eindeutig über die schweren und mittelschweren, während unter 25 Jahren das Verhältnis in etwa umgekehrt ist.

Hinsichtlich Übereinstimmungen oder Abweichungen in Bezug auf einschlägige Angaben des Schrifttums ließ sich in den einzelnen Gruppen des eigenen Materials folgendes feststellen:

1.) Unter den bakteriellen Myocarditiden entsprachen in den 6 Fällen diphtherischer Myocarditis die histologischen Herzbefunde weitgehend den im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen einschlägiger Art. In dem einzigen eigenen Fall von Typhus abdominalis hingegen wurde nicht die von Wätjen beschriebene knötchenförmige, sondern eine seröse Entzündung gefunden. Bei den 7 Fällen von bakterieller Endocarditis mit interstitieller Myocarditis liegen entgegen einigen Angaben des Schrifttums keine Herzmuskelabszesse und keine rheumatischen Knötchen vor. Ebenso erweist sich in den 9 eigenen Fällen von nicht-tuberkulöser Myocarditis bei Tuberkulose das Gewebsbild als völlig uncharakteristisch und unspezifisch.

2.) In der Gruppe der Virus-Myocarditis stimmen die entzündlichen Myo-

cardveränderungen der eigenen Fälle mit den wenigen im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen einschlägiger Art überein.

3.) Der Gruppe der parasitären Myocarditis zugehörige Fälle liegen im eigenen Beobachtungsgut nicht vor.

4.) Bezüglich der sog. toxisch bedingten Myocarditis fand sich eine solche seröser Art in einem Fall von Eklampsie, während sich in einem Fall von Coma hepaticum nur uncharakteristische Rundzellinfiltrate im Myocard zeigten.

5.) Eine allergisch bedingte Myocarditis wird in einem Fall von Periarteriitis nodosa angenommen; für eine hyperergische Entzündung charakteristische Gewebsveränderungen werden dabei jedoch vermißt. In den 6 eigenen Fällen von rheumatischer Myocarditis fehlen spezifische Strukturmerkmale in 4 Fällen nahezu vollständig.

6.) Eine Myocarditis unklarer Ätiologie im Sinne einer Fiedlerschen-Myocarditis liegt in 5 Fällen vor. In einem Fall von Lupus erythematodes acutus fanden sich knötchenförmige perivasale Zellinfiltrate im Myocard. In den restlichen 6 Fällen ist die Ätiologie ebenfalls weitgehend unklar.

Insgesamt wurden 32 eigene Fälle mit nur geringgradiger Myocarditis beobachtet. Für derartige Veränderungen wird insbesondere dann, wenn die ätiologischen Faktoren trotz eingehender Untersuchung nicht befriedigend zu klären sind, die Bezeichnung "einfache Myocardreaktion" vorgeschlagen.

Herrn Privat-Dozenten Dr. H. V. C o r n e l i u s bin ich für die Überlassung des Themas sowie für die freundliche Anleitung zur Durchführung der Arbeit und für seinen jederzeit gern erteilten Rat zu besonderem Dank verpflichtet.

Herrn Professor Dr. E. K i r c h möchte ich für die Überlassung der entsprechenden Unterlagen und für die überaus wertvollen Ratschläge und Hinweise bei der Abfassung der Arbeit sowie für die Übernahme des Korreferates aufrichtig danken.

LITERATURVERZEICHNIS

1)	Afanassjewa	Ark. Pat. 11, 51 (1949)
2)	Allan	Amer. J. Path. 23, 463 (1947)
3)	Arnold	Z. Kreisl.forsch. 26, 235 (1934)
4)	Aschoff	zit. nach Staemmler
5)	Bastenie, P.	Beitr. path. Anat. 94, 361 (1934)
6)	Baumann	Münch. med. Wschr. 469 (1936)
7)	Baust, H.	Beitr. path. Anat. 86, 543 (1931)
8)	Behr	Z. Kreisl.forsch. 23, 27 (1936)
9)	Bengtsson	Cardiol. (Basel) 17, 289 (1950)
10)	Berblinger, W.	Formen und Ursachen der Herzhypertrophie bei Lungentuberkulose. Bern, 1947
11)	Blanshard, T.P.	Brit. Heart J. 15, 453 (1953)
12)	Bohn, H. u. Feldmann, H.	Klin. Wschr. 13, 229 (1947)
13)	Boikan, W.S.	Virchows Arch. 282, 46 (1931)
14)	Boyksen, D.	Virchows Arch. 293, 343 (1934)
15)	Brass, K.	Frankf. Z. Path. 66, 77 (1955)
16)	Brauer	zit. nach Habs
17)	Brunn, E.	Virchows Arch. 303, 524 (1939)
18)	Bruns, G.	Beitr. path. Anat. 110, 234 (1949)
19)	Candel, S. u. Wheelock, M.C.	Ann. int. Med. 23, 309 (1945)
20)	Cavelti, Ph.	Arch. Path. 44, 13 (1947)
21)	Châtel, A.de u. Molnár, W.	Virchows Arch. 289, 557 (1933)
22)	Cheli, E.	Studi Fac. Med. Senese, 12, 69, (1950)
23)	Chiari, H.	Beitr. path. Anat. 80, 336 (1928) Wien. klin. Wschr. 20, 685 (1935)
24)	Craciun, E.	Ann. d. Anat. path. 13, 817 (1936)
25)	Crockett	zit. nach Heintz
26)	Didion, H.	Virchows Arch. 310, 85 (1943)
27)	Doerr, W.	Therapiewoche 1, 105 (1950) Z. Kreisl.forsch. 40, 92 (1951)
28)	Dolgopol, V.B. u. Cragan, M.	Arch. Path. 46, 202 (1949)
29)	Donat, R.	Dtsch. Ges.Wesen 7, 186 (1946)
30)	Donnerstag	Virchows Arch. 287, 421 (1932)
31)	Eickhoff, W.	Die pathologisch anatomischen Grundlagen der Allergie. Stuttgart, 1948

32)	Eppinger, H.	Wien. klin. Wschr. 20, 709 (1937)
33)	Fahr, Th.	Beitr. path. Anat. 85, 445 (1930)
34)	Fawcett, R.M.	Arch. Path. 45, 25 (1948)
35)	Fiedler	zit. nach Staemmler
36)	Finland, Parker, Barnes u. Joliffe	Amer. J. med. Sci. 209, 455 (1945)
37)	Fischer, W.	Münch. med. Wschr. 42, 1147 (1941)
38)	Flagg, J. u. Froehner, M.	Schweiz.med.Wschr. 34, 922, (1942)
39)	Fleischer und Loeb	zit. nach Ichteimann
40)	Fraenkel	zit. nach Staemmler
41)	Franz, G.	Virchows Arch. 298, 743 (1937)
		Zbl. Path. 71, Erg.-H. 385 (1939)
		Zbl. Path. 87, 96 (1951)
42)	French, J.E.	Arch. Path. 53, 485 (1952)
43)	French u. Weller	Amer. J. Path. 18, 109 (1942)
44)	Freundlich, J.	Wien. klin. Wschr. 27, 747 (1938)
45)	Froboese	Virchows Arch. 284, 861 (1932)
46)	Geipel	zit. nach Staemmler
47)	Gerlach	Ther. Gegenw. (Juli 1934)
48)	v.Glahn u. Pappenheimer	Amer. J. Path. 2, 235 (1926)
		Arch. int. Med. 55, 173 (1935)
49)	Glatthaar, D.	Schweiz. med. Wschr. 4, 74 (1946)
50)	Gnirs, L.	Inaug. Diss., Würzburg, 1953
51)	Goedel, H.	Zbl. Path. 80, 44 (1942)
52)	Goodall u. Rogers	Brit. med. J. I, 1141 (1927)
53)	Goodpasture	J. exper. Med. 34, 407 (1921)
54)	Gore, I.	zit. nach Gould
55)	Gore, I. u. Saphir, O.	Amer. Heart J. 34, 831 (1947) u. 36, 390 (1948)
56)	Gould, S. E.	Pathology of the Heart. Detroit, 1953
57)	Graeff	zit. nach Staemmler
58)	Graham	zit. nach Kirch
59)	Greene	zit. nach Gould
60)	Gross und Fried	Amer. J. Path. 13, 769 (1937)
61)	Groß und Ehrlich	Amer. J. Path. 10, 467 (1934)
62)	Grundner-Culemann, A.	Arch. Kreisl.forsch. 18, 185 (1952)
63)	Grunke, W. Schuhmann, H. u. Böhm, H.	Z. exper. Med. 103, 113 (1938)

64) Guckelberger, M. — Z. exper. Med. 97, 749 (1936) u. 100, 294 (1937)

65) Günther, W. — Frankf. Z. Path. 54, 550 (1940)

66) Habs, H. — Dtsch. med. Wschr. 477 (1947)

67) Hackel, D.B. — Amer. J. Path. 29, 369 (1953)

68) Hashimoto — Endokrinologie 5, 579 (1921)

69) Hegglin, R. — Schweiz. Kardiol. Ges. Brig. 15 u. 16 IX, 1951

70) Heinlein u. Dieckhoff — Virchows Arch. 297, 252 (1936)

71) Heintz, R. — Z. Kreisl.forsch. 40, 40 (1951)

72) Hejtmancik, Bradfield u. Miller — Amer. Heart J. 38, 757 (1949)

73) Herzog, E. u. Rodriguez H. — Beitr. path. Anat. 96, 431 (1936)

74) Holz, K. — Virchows Arch. 310, 257 (1943)

75) Humphreys, E.M. — Ann. int. Med. 28, 12 (1948)

76) Ichteimann — Z. exper. Med. 93, 212 (1934)

77) Jaffé, R. u. Holz, E. — Frankf. Z. Path. 60, 309 (1949)

78) Jaffé, R., v.Gavalér, B. u. Dominguez, A. — Verh. dtsch. path. Ges. 38, 172 (1954)

79) Jeckeln — Klin. Wschr. 126 (1933)

80) Jonas — Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 64, 45 (1939)

81) Junghans, E. — Beitr. path. Anat. 92, 467 (1934)

82) Justin-Besancon, L. u. Rubens-Duval, A. — Semaine Hop. 1994 (1953)

83) Kellner — zit. nach Staemmler

84) Kienle — Diphtherische Herzkomplikationen. Stuttgart, 1947

85) Kirch, E. — Pathologie des Herzens. Ergeb. Path. XXII. Jahrg., 1. Abt. S.99 (1927)

86) Klinge, F. — Med. Klin. 33, 1305 (1929)
Virchows Arch. 286, 344 (1932)
Verh. dtsch. Path. 1944, Breslau, S.116 (erschienen 1949)
Med. Klin. 41, 1323 (1949)

87) Kobernick, S.D. — Amer. J. med. Sci. 224, 329 (1952)

88) Koch, F. — Zbl. Kinderhkd. 68, 328 (1950)

89) Koch, W. — Beitr. path. Anat. 108, 482 (1943)

90) Koopmann	Dtsch. Z. gerichtl. Med. 38, 77 (1944)
91) Krauspe	zit. nach Habs
92) Laipply	zit. nach Heintz
93) Lancefield u. Griffith	zit. nach Staemmler
94) Lange, F.	Lehrbuch der Krankheiten des Herzens und der Blutstrombahn. Stuttgart, 1953
95) Letterer, E.	Dtsch. med. Wschr. 425 (1953)
96) Lewis, W.	Amer. J. Path. 8, 255 (1932)
97) Libman	zit. nach Staemmler
98) Liebermeister	zit. nach Mohr
99) Liebmann	zit. nach Staemmler
100) Loos, F.	Z. Kreisl.forsch. 21, 641 (1929)
101) Ludden, Th.E. u. Edwards, J.E.	Amer. J. Path. 25, 357 (1949)
102) Lüscher	zit. nach E.Kirch
103) Lyon, E.	Cardiologia (Basel), 12, 183 (1947)
104) Mack, G.Th.	Inaug. Diss., Würzburg, 1953
105) Magladery, I.W. u. Billings, F.T.	Beitr. path. Anat. 97, 205 (1936)
106) Magner	Amer. J. med. Sci. 198, 246 (1939)
107) Manka, C.	Arch. ital. Anat. et Istol. pat. 3, 707 (1932)
108) Manteufel	Klin. Wschr. 1844 (1934)
109) Manzini	zit. nach Staemmler
110) Massini	zit. nach Mohr
111) Masugi, M., Murasawa S. u. Yä-Shu	Virchows Arch. 299, 426 (1937)
112) Maßhoff, W.	Arch.Kreisl.forsch. 5, 142 (1938) Frankf. Z. Path. 58, 239 (1944)
113) McCallum	Bull. Hopkins Hosp. Baltim. 35, 329 (1924)
114) McKeown, E.F.	Zbl. Path. 59, 547 (1947)
115) McMahon	zit. nach Gould
116) Mendelson, C.L.	Amer. J. Obstetr. 61, 1341 (1951)
117) Menne, Keane, Henry u. Jones	Amer. Heart J. 8, 75 (1933)
118) Mönckeberg	zit. nach E.Kirch

119) Mohr, H.	Dtsch. Ges.Wesen 4, 85 (1946) u. 12, 337 (1946)
120) Monauni	Wien. klin. Wschr. 39, 795 (1940)
121) Moritz u. Zamcheck	zit. nach Gould
122) Muth, S.	Frankf. Z. Path. 64, 235 (1953)
123) Neidhardt u. Rumrich	Dtsch. med. Wschr. 667 (1950)
124) Oheim, L.	Beitr. path. Anat. 100, 195 (1938)
125) Oppenheim, M.	Schweiz.med.Wschr. 30, 795 (1950)
126) Paige, Cowen u. Wolf	zit. nach Staemmler
127) Pannier, R.	Rev. belge Path. 21, 420 (1952)
128) Peale u. Lucchesi	zit. nach Staemmler
129) Pearce, J.M. u. Lange, G.	Arch. Path. 44, 103 (1947)
130) Petri, E.	Handbuch d. spez. Pathologischen Anatomie v. Henke u. Lubarsch, X Berlin, 1930
131) Pribilla	Arch. Toxikol. 15, 210 (1954)
132) Puccini, C. u. Smorlesi, L.	Arch. "De Vecchi" (Firenze) 14, 937 (1950)
133) Radnai, P. u. Pilter, A.	J. exper. Med. 85, 501 (1932)
134) Radtke, W.	Dtsch. Z. gerichtl. Med. 1, 19 (1932)
135) Rake u. McEachern	Amer. Heart J. 8, 19 (1933)
136) Rapoport, J.L.	Arch. Path. 12, 72 (1950)
137) Raviaret	zit. nach Mohr
138) Rindfleisch	zit. nach Mohr
139) Ritter, U.	Dtsch. Ges.Wesen 3, 385 (1948)
140) Roberts	zit. nach Heintz
141) Rodriguez, C.E., Wolfe, A.L. u. Bergstrom, V.	Amer.J.Clin.Path. 20, 1050 (1950)
142) Rössle, R.	Virchows Arch. 288, 780 (1933) Verh. dtsch. path. Ges. 152 (1934)
143) Rossi, E.	Herzkrankheiten im Säuglingsalter. Zürich, 1954
144) Roulet, F.	Schweiz. med. Wschr. 3, 83 (1936)
145) Salfelder,K. u. Sandritter,W.	Frankf. Z. Path. 62, 88 (1951)
146) Saltykow	zit. nach Staemmler
147) Salyi, H.	Allatorv. Lapok, 62, 9 (1939)
148) Saphir, O.	Amer. J. Path. 11, 143 (1935) u. 12, 677 (1936)
149) Saphir, O. u. Amromin, G.D.	Ann. int. Med. 28, 963 (1948)

150) Schildhaus, W. — Münch. med. Wschr. 24, 542 (1942)
151) Schmidt, E.C.H. — Amer. J. Path. 24, 97, (1948)
152) Schmorl — zit. nach Staemmler
153) Schön — Klin. Wschr. 2022 (1931)
154) Schönberg, H. — Z. Kreisl.forsch. 29, 408 (1937)
155) Schopper, W. — Virchows Arch. 310, 70 (1943)
156) Schumann, H. — Z. exper. Med. 105, 14 (1939)
157) Schunk, J. u. Cornelius, H.V. — Z. exper. Med. 120, 101 (1952)
158) Sellentin — zit. nach Staemmler
159) Siegmund, H. — Verh.dtsch.path.Ges. 26, 231 (1931)
160) Sikl, H. — Frankf. Z, Path. 49, 283 (1936)
161) Sotti — zit. nach Mohr
162) Staemmler, M. — Lehrbuch d. spez. Pathologischen Anatomie von E. Kaufmann Berlin, 1955
163) Steinmann, B. — Schweiz.med.Wschr. 40, 1069 (1947)
164) Sternberg, C. — Wien. klin. Wschr. 29, 1045 (1928)
165) Stoeber, E. — Arch. Kinderhkd. 105, 193 (1935) Z. Kinderhkd. 71, 319 (1952)
166) Takane, K. — Virchows Arch. 259, 737 (1926)
167) v.Taube — Dtsch. Ges.Wesen 3, 71 (1948)
168) Teloh, H.A. — Arch. Path. 55, 408 (1953)
169) Tesseraux, H. — Zbl. Path. 42, 344 (1928)
170) Uhlenbrock — zit. nach Habs
171) Ungar, H. — Amer.J.Clin.Path. 18, 48 (1948)
172) Vannoti, A. u. Singeisen, F. — Z. exper. Med. 99, 387 (1936)
173) Veil — zit. nach Staemmler
174) Vischer — zit. nach E.Kirch
175) Wätjen, J. — Dtsch. Ges.Wesen 2, 155 (1947)
176) Wegelin — Schweiz.med.Wschr. 37, 895 (1927)
177) Weicker, B. u. Retzlaff, L. — Dtsch. Arch. klin. Med. 184, 316 (1939)
178) Wepler, W. — Klin. Wschr. 598 (1950)
179) Wuhrmann, F. — Schweiz.med.Wschr. 6, 134 (1939) u. 28, 715 (1950)
180) v.Zalka, E. — Beitr. path. Anat. 95, 590 (1935)
181) Zischinsky, H. — Münch.med.Wschr. 20, 1018 (1951)
182) Zoller, H. — Virchows Arch. 265, 430 (1927)

LEBENSLAUF

Am 4. Oktober 1929 wurde ich in Würzburg als Tochter des Volksschullehrers Hans Leibold und seiner Ehefrau Maria, geb. Trzetziack, geboren. Von 1936 bis 1940 besuchte ich die Volksschule, von 1940 bis 1948 die Oberrealschule für Mädchen in Würzburg, wo ich im Juni 1948 das Reifezeugnis erhielt. Nach 5 vorklinischen Semestern an der Universität Würzburg bestand ich die ärztliche Vorprüfung im Juli 1951. Den klinischen Teil meines Studiums absolvierte ich ebenfalls in Würzburg. Am 30. März 1955 beendete ich hier das medizinische Staatsexamen. Seither arbeitete ich an vorliegender Dissertation.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Ingeborg Leibold

LEBENSLAUF

Am 4. Oktober 1929 wurde ich in Würzburg als Tochter des Volksschullehrers Hans Leibold und seiner Ehefrau Maria, geb. Trzetziack, geboren. Von 1936 bis 1940 besuchte ich die Volksschule, von 1940 bis 1948 die Oberrealschule für Mädchen in Würzburg, wo ich im Juni 1948 das Reifezeugnis erhielt. Nach 5 vorklinischen Semestern an der Universität Würzburg bestand ich die ärztliche Vorprüfung im Juli 1951. Den klinischen Teil meines Studiums absolvierte ich ebenfalls in Würzburg. Am 30. März 1955 beendete ich hier das medizinische Staatsexamen. Seither arbeitete ich an vorliegender Dissertation.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe.

Ingeborg Leibold

RUDOLF BAEHR DRUCK- UND WERBETECHNIK
WÜRZBURG EGLOFFSTEINSTR. 3